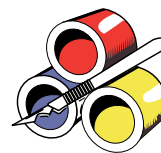


Σημείωμα της Σύνταξης



Αγαπητοί φίλοι,

Με σημαντική καθυστέρηση, περίπου εννέα μηνών, εκδίδεται ανά χείρας το 5ο τεύχος Ιουλίου-Αυγούστου-Σεπτεμβρίου 2006. Η μεγάλη αυτή καθυστέρηση οφείλεται στο γνωστό λόγο που δεν επιτρέπει στο περιοδικό μας να ξεφύγει από τη μιζέρια, στην έλλειψη, δηλαδή, ύλης. Η ύλη έρχεται με το σταγονόμετρο, σπάνια αυθόρμητα, τις περισσότερες φορές μετά τηλεφωνήματα, παρακλήσεις, ικεσίες ή επαιτήσεις.

Αυτή η έλλειψη ύλης, εκτός από το ότι ακρωτηριάζει το περιοδικό και το κάνει να φαίνεται ως δελτίο μάλλον παρά ως περιοδικό, το αποκόπτει και από την πραγματικότητα και δημιουργεί περιέργες καταστάσεις. Πώς είναι δυνατόν π.χ. το 5ο αυτό τεύχος του 2006, να «προφητεύσει» τις εκλογές που έγιναν το Ιανουάριο του 2007 και να αναγγείλει και το Διοικητικό Συμβούλιο που προέκυψε; Πώς είναι δυνατόν να αναφέρονται και να σχολιάζονται επιστημονικά δρώμενα και επετηρίδες που έλαβαν χώρα μετά δυο μήνες; Αυτό είναι ένα σοβαρό θέμα που πρέπει να απασχολήσει την Εταιρεία μας και τον καθένα μας προσωπικά.

Στο τεύχος αυτό δημοσιεύονται δύο ανασκοπήσεις. Η πρώτη προέρχεται από τη Β΄ Χειρουργική Κλινική του ΑΠΘ (Καθηγητής κος Δ. Παπαδημητρίου) και είναι μια συσχέτιση με όρους της Ιατρικής βασισμένης σε ενδείξεις μεταξύ των περιοδοντικών παθήσεων με τις καρδιοαγγειακές νόσους αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας.

Η δεύτερη ανασκόπηση από την Αγγειοχειρουργική Κλινική των Ιωαννίνων έχει θέμα την ενδαγγειακή αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής.

Ακολουθούν τρεις ανακοινώσεις ενδιαφερουσών περιπτώσεων με ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Η πρώτη αφορά στην ισχαιμία του άνω άκρου από σύνδρομο θωρακικής εξόδου, η δεύτερη (2 περιπτώσεις) αναφέρεται στη χειρουργική αντιμετώπιση επιπλοκών ενδαγγειακής αποκατάστασης των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής και η τρίτη αφορά στην αντιμετώπιση ψευδοανευρύσματος της κοιλιακής αορτής με υβριδική μέθοδο.

Τέλος, δημοσιεύεται και ένα άρθρο του κ. ΔΓ-Γ. Γεωργόπουλου με τίτλο «Η επικοινωνία του γιατρού με τον άρρωστο».

Σχετικά με τις εργασίες που υποβάλλονται θέλω να παρατηρήσω ότι από την παρατιθέμενη βιβλιογραφία λείπουν παντελώς οι αναφορές σε Έλληνες συγγραφείς. Δεν υπάρχει καμία αμφιβολία ότι η ξένη βιβλιογραφία καλύπτει πλήρως τις ανάγκες μιας παρουσίας από απόψεως κύρους και αξιοπιστίας. Πιστεύω όμως ότι υπάρχουν πολύ αξιόλογες εργασίες που έχουν δημοσιευτεί στο εξωτερικό ή στην Ελλάδα από Έλληνες συγγραφείς, που θα μπορούσαν να κοσμήσουν επάξια τη βιβλιογραφία κάθε εργασίας. Παρακαλούνται, λοιπόν, οι συγγραφείς εργασιών προς την ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ, να κάνουν τον κόπο να βρουν και ελληνική βιβλιογραφία για τις εργασίες τους. Είναι χρέος μας να διαβάζουμε τους Έλληνες συγγραφείς και να το προβάλλουμε αυτό, ώστε να μαθαίνουμε όλοι τι γίνεται στον τόπο μας.

Τέλος, με το τεύχος αυτό, εγκαινιάζεται η στήλη «Γράμματα προς τη Σύνταξη» με μια παρατήρηση από το Διευθυντή της Συντακτικής Επιτροπής, ελλείψει άλλης συμμετοχής. Ελπίζω ότι θα επικοινωνήσουμε σύντομα από τη στήλη αυτή.

Με φιλικούς χαιρετισμούς
Για τη Συντακτική Επιτροπή

Καθηγητής Μ.Ν. Σέκας

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Περιοδοντικές παθήσεις και καρδιαγγειακά νοσήματα αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας

Α. Φαρδής¹, Δ. Παπαδημητρίου²

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Στη μελέτη αυτή επιχειρείται, με όρους της Ιατρικής Βασισμένης σε Ενδείξεις (*Evidence Based Medicine*) και με βάση βιβλιογραφικά δεδομένα, τεκμηρίωση της σχέσης των περιοδοντικών παθήσεων με τις καρδιαγγειακές νόσους αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας και τις επιπλοκές τους.

Υλικό και μέθοδος: Αναζήτηση της ηλεκτρονικής βάσης δεδομένων MEDLINE από τον Ιανουάριο του 2001 έως τον Απρίλιο του 2006, προκειμένου να αποκαλυφθούν οι μελέτες που συσχετίζουν την περιοδοντική πάθηση με τις επιπλοκές της αθηροσκληρωτικής νόσου, σε κλινικό επίπεδο. Η αναζήτηση περιορίστηκε σε άρθρα που ήταν τυχαίοποιημένες-ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, συστηματικές ανασκοπήσεις και περιγραφικές ανασκοπήσεις, όπως και μετα-αναλύσεις. Η αξιολόγηση των εργασιών πραγματοποιήθηκε με βάση την εγκυρότητα των περιοδικών (*συντελεστής βαρύτητας-Impact Factor*) προκειμένου να εξαχθούν κλινικά συμπεράσματα.

Αποτελέσματα: Από τις 126 μελέτες που ήταν σχετικές με την υποψήφια σχέση των καρδιαγγειακών και της περιοδοντίτιδας, συμπεριλήφθησαν τελικά 15 μελέτες, εκ των οποίων 2 ήταν τυχαίοποιημένες-ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, 5 συστηματικές ανασκοπήσεις, 6 περιγραφικές ανασκοπήσεις και 2 ήταν μετα-αναλύσεις.

Συμπεράσματα: Τα μέχρι στιγμής διαθέσιμα στοιχεία των μελετών ανασκόπησης δείχνουν ότι υπάρχει κάποια, μέτριου βαθμού, συσχέτιση μεταξύ των περιοδοντικών παθήσεων και της αθηροσκληρωτικής νόσου. Εκείνο που απαιτείται, προκειμένου να εξακριβωθεί αν η σχέση των καρδιαγγειακών και περιοδοντικών παθήσεων έχει αιτιολογικό χαρακτήρα, είναι στοιχεία από ελεγχόμενες μελέτες με παρεμβατικές θεραπευτικές μεθόδους.

Όροι ευρετηρίου: αθηροσκλήρωση, καρδιαγγειακά νοσήματα, περιοδοντίτιδα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι καρδιαγγειακές νόσοι αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας και οι επιπλοκές τους,

¹Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια,
²Καθηγητής, Β' Χειρουργική
Κλινική, Νοσοκομείο
«Γ. Γεννηματάς», Αριστοτέλειο
Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

όπως το εγκεφαλικό επεισόδιο, το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και οι περιφερικές αγγειακές παθήσεις, εξακολουθούν να είναι η κυρίαρχη αιτία θανάτου στην Ελλάδα και στις υπόλοιπες αναπτυγμένες χώρες¹. Οι παραδοσιακοί αιτιολογικοί παράγοντες, όπως η παχυσαρκία, η υπερλιπιδαιμία, ο διαβήτης, η υπέρταση και το κάπνισμα ενοχοποιούνται μόλις για την πρόκληση του 50-60% περίπου των περιστατικών καρδιαγγειακών νοσημάτων². Τα τελευταία χρόνια, το ερευνητικό ενδιαφέρον έχει στραφεί στη διερεύνηση της υπόθεσης αν η περιοδοντίτιδα, μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος οφειλόμενη σε Gram-αρνητικά βακτήρια, σχετίζεται με την αθηροσκληρωτική νόσο και τις επιπλοκές της, αποτελώντας έναν επιπρόσθετο παράγοντα κινδύνου.

Είναι πλέον γνωστό ότι η αθηροσκλήρωση και η περιοδοντίτιδα μοιράζονται μεγάλο αριθμό κοινών χαρακτηριστικών³. Για παράδειγμα και οι δύο νόσοι είναι περισσότερο πιθανό να προσβάλλουν άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, άντρες, άτομα χαμηλότερου μορφωτικού και οικονομικού επιπέδου, τα οποία είναι καπνιστές, υπέρτασικά, αγχώδη και κοινωνικά απομονωμένα³. Αυτά τα κοινά χαρακτηριστικά ίσως φανερώνουν ότι οι δύο παθήσεις μοιράζονται έναν παρόμοιο παθογενετικό μηχανισμό.

Αν και τα μέχρι στιγμής δεδομένα δείχνουν ότι υπάρχει κάποιος βαθμού συσχέτιση, τα αποτελέσματα των μελετών είναι αντιφατικά⁴. Εν τούτοις, είναι δύσκολο να διαμορφωθεί μια ξεκάθαρη άποψη του βαθμού συσχέτισης των περιοδοντικών παθήσεων με τα καρδιαγγειακά νοσήματα, εξαιτίας τόσο της πολυπαραγοντικής αιτιολογίας τους, όσο και των πολυάριθμων συγχυτικών παραγόντων που εμπλέκονται και στις δύο παθήσεις. Η διχογνωμία που επικρατεί μεταξύ των ερευνητών αποκαλύπτεται από την πληθώρα των μελετών, οι οποίες, αν και περιγράφουν τα αποτελέσματα των υπαρχουσών ερευνών, επιδοκιμάζουν τη διεξαγωγή νέων, σωστά σχεδιασμένων, κλινικών μελετών.

Στην παρούσα μελέτη θα επιχειρηθεί, με όρους της Ιατρικής Βασισμένης σε Ενδείξεις και με βάση βιβλιογραφικά δεδομένα, τεκμηρίωση της ενδεχόμενης σχέσης των περιοδοντικών παθήσεων με τις επιπλοκές της αθηροσκληρωτικής νόσου για την εξαγωγή κλινικών συμπερασμάτων.

Σκοπός: Το ερώτημα στο οποίο καλείται να απαντήσει η παρούσα συστηματική ανασκόπηση είναι εάν σε άτομα πάσχοντα από περιοδοντική νόσο, σχετίζεται η επίπτωση της περιοδοντικής νόσου με τις επιπλοκές της αθηροσκλήρωσης. Με άλλα λόγια, η μελέτη αυτή θα επικεντρωθεί στην υπόθεση αν άτομα πάσχοντα από περιοδοντίτιδα εμφανίζουν επιπλοκές της αθηροσκλή-

ρωσης συχνότερα συγκριτικά με τα άτομα που έχουν υγιείς περιοδοντικούς ιστούς.

ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ

Στρατηγική αναζήτησης: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση της ηλεκτρονικής βάσης δεδομένων MEDLINE από τον Ιανουάριο του 2001 έως τον Απρίλιο του 2006, προκειμένου να αποκαλυφθούν οι μελέτες που συσχετίζουν την περιοδοντίτιδα με τις επιπλοκές της αθηροσκληρωτικής νόσου, σε κλινικό επίπεδο.

Λέξεις-κλειδιά: Οι όροι που χρησιμοποιήθηκαν για την περιγραφή της αθηροσκλήρωσης ήταν: αρτηριοσκλήρωση ή αθηροσκλήρωση, αθηροσκληρωτική νόσος των καρωτίδων, καρδιαγγειακά ή αγγειακά ή καρδιακά νοσήματα και για την περιγραφή της περιοδοντικής πάθησης: περιοδοντίτιδα ή περιοδοντική νόσος.

Κριτήρια συμμετοχής: Η αναζήτηση περιορίστηκε σε άρθρα που ήταν τυχαιοποιημένες-ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, συστηματικές και περιγραφικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις. Η αξιολόγηση των εργασιών στηρίχθηκε στην εγκυρότητα των περιοδικών, όπως αυτή ορίζεται με το συντελεστή βαρύτητας (Impact Factor) προκειμένου να εξαχθούν αξιόπιστα κλινικά συμπεράσματα.

Κριτήρια αποκλεισμού: Μελέτες που εξέταζαν το υπό διερεύνηση ερώτημα από τη σκοπιά του αιτιοπαθογενετικού μηχανισμού, της ανίχνευσης περί παθογόνων μικροοργανισμών σε αγγειακές βλάβες, όπως και πειραματικές μελέτες σε ζώα δε συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα μελέτη.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η στρατηγική αναζήτησης αποκάλυψε 126 μελέτες, η αξιολόγηση των οποίων πραγματοποιήθηκε βάσει του συντελεστή βαρύτητας των περιοδικών και οδήγησε τελικά σε 59 μελέτες. Οι 67 μελέτες οι οποίες εξαιρέθηκαν ήταν δημοσιευμένες σε περιοδικά που δεν είχαν συντελεστή βαρύτητας, ενώ οι υπόλοιπες 59 είχαν δημοσιευτεί σε περιοδικά με συντελεστή βαρύτητας που κυμαινόταν από 0,3 ως 10. Από τον τίτλο, την περίληψη των εργασιών και με κριτήριο ο συντελεστής βαρύτητας του περιοδικού να είναι μεγαλύτερος του 0,9, προέκυψε ότι 37 μελέτες ήταν συναφείς με το υπό διερεύνηση ερώτημα, ενώ οι υπόλοιπες 22 είτε δεν ήταν σχετικές ή ήταν δημοσιευμένες σε περιοδικά με χαμηλό συντελεστή βαρύτητας. Μετά την ανάκτηση και ανάγνωση ολόκληρων των κείμενων των 37 σχετικών μελετών, εξαιρέθηκαν 15 μελέτες επειδή εξέταζαν βιολογικές παραμέτρους και 7 επειδή μελετούσαν διάφορες

Πίνακας 1. Οι μελέτες, τα περιοδικά και το impact factor των περιοδικών

Έτος	Συγγραφείς	Περιοδικό	Impact Factor	Total cites	Immed. index	Articles	Cited Half-life
2001	Howell και συν. ⁵	J Am Coll Cardiol.	9.200	43957	2.134	561	5.5
2003	Ide και συν. ⁶	J Clin Periodontol.	2.225	6181	0.348	210	8.5
2001	Beck & Offenbacher ⁷	Ann Periodontol.	2.377	1201	1.885	26	5.8
2001	Kolltveit & Eriksen ⁸	Eur J Oral Sci.	1.784	1381	0.205	78	5.4
2002	Joshiyura ⁹	J Am Dent Assoc.	0.935	3550	0.299	134	>10.0
2002	Madianos και συν. ¹⁰	J Clin Periodontol.	2.225	6181	0.348	210	8.5
2003	Scannapieco και συν. ¹¹	Ann Periodontol.	2.377	1201	1.885	26	5.8
2001	García και συν. ³	Periodontol 2000.	2.377	1201	1.885	26	5.8
2002	Genco και συν. ¹²	J Am Dent Assoc.	0.935	3550	0.299	134	>10.0
2002	Hujoel ¹³	J Am Dent Assoc.	0.935	3550	0.299	134	>10.0
2002	Hujoel και συν. ¹⁴	Periodontol 2000.	2.377	1201	1.885	26	5.8
2003	Seymour και συν. ¹⁵	J Clin Periodontol.	2.225	6181	0.348	210	8.5
2004	Meurman και συν. ¹⁶	Crit Rev Oral Bio Med	3.933	1440		0	6.2
2003	Janket και συν. ¹⁷	Oral Surg Oral Med O	1.193	6371	0.152	231	>10.0
2004	Khader και συν. ¹⁸	J Periodontol.	1.784	8401	0.104	299	9.3

θεραπευτικές και φαρμακευτικές προσεγγίσεις. Τελικά, μόνο 15 μελέτες εξέταζαν κλινικά την υπό διερεύνηση σχέση της επίπτωσης της περιοδοντικής πάθησης με τις επιπλοκές της αθηροσκληρωτικής νόσου.

Στην παρούσα ανασκόπηση συμπεριλήφθηκαν τελικά 15 μελέτες, οι οποίες φαίνονται στον πίνακα 1, εκ των οποίων 2 ήταν τυχαιοποιημένες-ελεγχόμενες κλινικές μελέτες^{5,6}, 5 συστηματικές ανασκοπήσεις⁷⁻¹¹, 6 περιγραφικές ανασκοπήσεις^{3,12-16} και 2 ήταν μετα-αναλύσεις^{17,18}.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τυχαιοποιημένες-ελεγχόμενες κλινικές μελέτες - Randomized Controlled Trials

Οι Howell και συν. μελέτησαν τη σχέση περιοδοντίτιδας και καρδιαγγειακών παθήσεων, αναλύοντας δευτερογενώς τα στοιχεία μιας τυχαιοποιημένης διπλής τυφλής κλινικής μελέτης, στην οποία ελέγχθηκε η προληπτική χορήγηση ασπιρίνης και β-καροτίνης για τον καρκίνο και τα καρδιαγγειακά νοσήματα μεταξύ 22.071 Αμερικανών αντρών γιατρών⁵. Ο έλεγχος της περιοδοντικής κατάστασης των υπό εξέταση ατόμων στηρίχθηκε σε ένα ερωτηματολόγιο στο οποίο τα άτομα καλούνταν να απαντήσουν στην ερώτηση «έχετε ιστορικό ασθένειας

κάποιων από τις παρακάτω;». Στη λίστα των απαντήσεων, μια από τις πιθανές επιλογές ήταν η περιοδοντική νόσος. Κατά την επανεξέταση των ατόμων, μετά από 12 μήνες περίπου, στο ερωτηματολόγιο υπήρχε ερώτηση αν στο μεσοδιάστημα από το προηγούμενο ερωτηματολόγιο είχαν νεοδιαγνωσθεί να πάσχουν από κάποια ασθένεια, όπου και πάλι μεταξύ των πιθανών απαντήσεων συγκαταλεγόταν η περιοδοντίτιδα. Οι μεταβλητές ελέγχου ήταν διάγνωση μη θανατηφόρου και θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου, μη θανατηφόρου εγκεφαλικού και θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια. Η συλλογή των δεδομένων ολοκληρώθηκε τον Οκτώβριο του 1995 με μέσο χρόνο παρακολούθησης 12,3 έτη.

Μετά από στατιστικές διορθώσεις ως προς την ηλικία και το θεραπευτικό σχήμα, διαπιστώθηκε μη στατιστικώς σημαντική θετική σχέση μεταξύ των δύο παθήσεων (σχετικός κίνδυνος RR=1,3, C.I.95%:0,99-1,28). Επιπρόσθετες στατιστικές διορθώσεις ως προς το κάπνισμα, το αλκοόλ, το ιστορικό υπέρτασης, στηθάγχης και διαβήτη, το δείκτη μάζας σώματος, τη φυσική δραστηριότητα και το οικογενειακό ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου, ο σχετικός κίνδυνος μειώθηκε σε 1,01 (C.I.95%:0,88-1,15)⁵. Αν και οι Howell και συν.⁵ καταλήγουν ότι η περιοδοντίτιδα δε συνιστά ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νόσων, οι περιορισμοί της μελέτης είναι αρκετοί. Όπως και οι

ίδιοι οι συγγραφείς παραδέχονται, δεν εξέτασαν κλινικά τους περιοδοντικούς ιστούς των συμμετεχόντων, αλλά τα αποτελέσματα προέκυψαν από ερωτηματολόγια, γεγονός το οποίο ενέχει αφενός τον κίνδυνο λανθασμένης συμμετοχής ατόμων χωρίς περιοδοντίδα και αφετέρου τον κίνδυνο διαφυγής ατόμων με περιοδοντίδα⁵. Δεν πρέπει, τέλος, να παραληφθεί ότι όλοι οι συμμετέχοντες ήταν γιατροί, γεγονός το οποίο εξασφάλισε την ομοιογένεια του δείγματος αλλά περιόρισε ταυτόχρονα τη γενίκευση των αποτελεσμάτων.

Μια τυχαίοποιημένη κλινική μελέτη παρέμβασης δημοσιεύτηκε το 2003 από τους Ide και συν, προκειμένου να εξακριβώσουν αν τα κυκλοφορικά επίπεδα των καρδιαγγειακών και των συστηματικών φλεγμονωδών δεικτών μεταβάλλονται με τη θεραπεία των περιοδοντικών ιστών⁶. Το δείγμα αποτελούταν από ασθενείς που τυχαίοποιήθηκαν σε δύο ομάδες, σε αυτήν που έλαβε άμεση περιοδοντική θεραπεία (n= 24) και στη δεύτερη όπου η θεραπεία πραγματοποιήθηκε 3 μήνες αργότερα (n= 15). Συγκεντρώθηκαν οι απαραίτητες δημογραφικές και κλινικές πληροφορίες, όπως και τα δείγματα αίματος για την πρώτη ομάδα, πριν την περιοδοντική θεραπεία και 6 εβδομάδες μετά και τα αντίστοιχα για την ομάδα ελέγχου. Στις αιματολογικές εξετάσεις καθορίστηκε το ινωδογόνο, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, το σιαλικό οξύ, ο παράγοντας νεκρώσεως των όγκων-α και η ιντερλευκίνη-6,-1β. Μετά την ολοκλήρωση της περιοδοντικής θεραπείας, δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων στις μεταβολές των επιπέδων κανενός δείκτη⁶. Παρόλο που με τα κριτήρια συμμετοχής και αποκλεισμού περιορίστηκε σε σημαντικό βαθμό η επίδραση των συγχυτικών μεταβλητών, δε συνηυπολογίστηκε η επίδραση άλλων μεταβλητών, όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση, τα επίπεδα της χοληστερόλης, παράγοντες που είναι πιθανό να επηρεάσουν τα αποτελέσματα. Σημαντικοί περιοριστικοί παράγοντες είναι, τέλος, το μέγεθος του δείγματος, το οποίο ίσως να ήταν πολύ μικρό για να παρατηρηθεί σημαντική μεταβολή των επιπέδων των δεικτών, όπως και το χρονικό διάστημα της επανεξέτασης, καθώς οι 3 μήνες ίσως να μην ήταν αρκετοί για να διαφανεί σημαντική μεταβολή στα επίπεδα των δεικτών.

Συστηματικές ανασκοπήσεις

Οι Beck και συν δημοσίευσαν το 2001 μια ανασκόπηση 8 μακροχρόνιων μελετών, οι οποίες, λόγω της απουσίας των τυχαίοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών, κατείχαν τον υψηλότερο βαθμό απόδειξης⁷. Σημαντικό μειονέκτημα των μελετών που συμπεριλήφθηκαν στην

ανασκόπηση αυτή ήταν ότι οι κλινικές μελέτες προέκυψαν από δευτερογενή ανάλυση στοιχείων 2 μεγάλων ερευνητικών μελετών, ο αρχικός στόχος των οποίων δεν ήταν η διερεύνηση της σχέσης της περιοδοντίδας και των καρδιαγγειακών. Σημαντικό μειονέκτημα της αναδρομικής ανάλυσης στοιχείων άλλων μελετών είναι η αδυναμία ελέγχου της πορείας της περιοδοντικής νόσου, παράμετρος που δύναται να επηρεάσει την υπό εξέταση σχέση, πιθανώς προς την κατεύθυνση της μη ύπαρξης συσχέτισης⁷. Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι δεν υπάρχουν αρκετές αποδείξεις που να τεκμηριώνουν ότι η περιοδοντική φλεγμονή διαδραματίζει αιτιολογικό ρόλο στην ανάπτυξη των καρδιαγγειακών νόσων και ότι η διερεύνηση της σχέσης αυτής πρέπει πλέον να γίνει με μοριακές μελέτες ώστε να κατανοηθούν οι μοριακοί και κυτταρικοί μηχανισμοί αλληλεπίδρασης των δύο παθήσεων⁷.

Οι Kolltveit και Eriksen ανέλυσαν τα σχετικά βιβλιογραφικά δεδομένα που δημοσιεύτηκαν την περίοδο 1989-2000⁸. Βασισμένοι σε προκαθορισμένα κριτήρια, επισημαίνοντας τους συγχυτικούς παράγοντες και τις συνθήκες που οφείλουν να χαρακτηρίζουν τις καλά σχεδιασμένες μελέτες, επέλεξαν έναν αριθμό μελετών στις οποίες διαφαίνεται θετική συσχέτιση και συμπέραναν ότι η σχέση της αθηροσκλήρωσης με την επίπτωση της περιοδοντίδας έχει αιτιολογικό χαρακτήρα⁸. Προκειμένου να ενισχύσουν την άποψη αυτή, παρουσίασαν ένα διάγραμμα από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, στο οποίο συγκρίνεται η συχνότητα της περιοδοντίδας με την ολική συχνότητα θνητότητας από έμφραγμα του μυοκαρδίου και ισχαιμικά καρδιακά επεισόδια⁸. Η καινοτόμος αυτή προσέγγιση των συγγραφέων οδήγησε στην παρατήρηση ότι η κατανομή των δυο καμπύλων ήταν ομοιόμορφη και ότι η παρατηρούμενη συσχέτιση είναι ενδεικτική της αιτιολογικής σχέσης των δύο νόσων⁸. Η κριτική ανάλυση της μελέτης αυτής πραγματοποιήθηκε από τον Müller, ο οποίος, επίσης, παρουσίασε ένα διάγραμμα από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, στο οποίο αναπαρίσταται εντυπωσιακά η συσχέτιση της περιοδοντίδας με το κάπνισμα¹⁹.

Ο Joshirura ανέλυσε τις επιδημιολογικές μελέτες που συσχέτιζαν τις παθολογικές νόσους του στόματος με το εγκεφαλικό επεισόδιο και τις περιφερειακές αγγειακές παθήσεις⁹. Μετά από κριτική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο συγγραφέας καταλήγει ότι η συσχέτιση αυτή μπορεί να ερμηνευτεί από τους κοινούς παράγοντες κινδύνου που μοιράζονται η περιοδοντίδα με τα καρδιαγγειακά νοσήματα⁹.

Οι Madianos και συν, εφαρμόζοντας ένα ικανοποιητικό πρωτόκολλο αναζήτησης, ανέλυσαν 21 μελέτες, εκ

Πίνακας 2. Συνολικά αποτελέσματα εργασιών

Συγγραφείς	Είδος μελέτης	Μελέτες που χρησιμοποιήθηκαν	Βαθμός συσχέτισης
Howell και συν. ⁵	RCT.	22.071 άτομα	Ασθενής
Ide και συν. ⁶	RCT	39 άτομα	Δε βρέθηκε
Beck & Offenbacher ⁷	Συστηματική	8 διαχρονικές	Ασθενής/ δεν υπάρχουν στοιχεία
Kolltveit & Eriksen ⁸	Συστηματική	Ασθενών-μαρτύρων, προοπτικές, συγχρονικές, οικολογικές	Αιτιολογικό χαρακτήρα
Joshiyura ⁹	Συστηματική	Επιδημιολογικές	Ασθενής
Madianos και συν. ¹⁰	Συστηματική	21 μελέτες	Ασθενής
Scannapieco και συν. ¹¹	Συστηματική	Διαχρονικές, συγχρονικές, ασθενών-μαρτύρων	Μέτριου βαθμού
García και συν. ³	Περιγραφική	6 μελέτες	Ασθενής
Genco και συν. ¹²	Περιγραφική	Διαχρονικές, ασθενών-μαρτύρων, συγχρονικές, εργαστηριακές, σε ζώα	Μέτριου βαθμού
Hujoel ¹³	Περιγραφική	Μελέτες κοορτής	Ασθενής
Hujoel και συν. ¹⁴	Περιγραφική		Ασθενής
Seymour και συν. ¹⁵	Περιγραφική	Ασθενών-μαρτύρων, προοπτικές, κοορτής	Μέτριου βαθμού/ Υπάρχει
Meurman και συν. ¹⁶	Περιγραφική	Επιδημιολογικές, κοορτής, ασθενών-μαρτύρων και άλλες	Υπάρχει
Janket και συν. ¹⁷	Meta-analysis	9 μελέτες κοορτής	Μέτριου βαθμού
Khader και συν. ¹⁸	Meta-analysis	7 μελέτες κοορτής, 4 διαφορετικού τύπου	Μέτριου βαθμού

των οποίων καμία δεν ήταν τυχαίοποιημένη κλινική¹⁰. Διαπιστώθηκε ότι ικανοποιητικός έλεγχος των περιοδοντικών ιστών πραγματοποιήθηκε σε 6 μελέτες, ενώ στις υπόλοιπες 15 υπήρχε μεγάλη ποικιλία μη αξιόπιστων μεθόδων μέτρησης. Οι συγγραφείς, αποδίδοντας τα αλληλοσυγκρουόμενα συμπεράσματα στην ετερογένεια των μελετών, συμπεραίνουν ότι ο αριθμός των στοιχείων που αποδεικνύει ότι η περιοδοντίτιδα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών προβλημάτων είναι περιορισμένος¹⁰.

Οι Scannapieco και συν. δημοσίευσαν μια συστηματική ανασκόπηση των μελετών που δημοσιεύτηκαν από το 1966 έως το 2002 προκειμένου να εκτιμήσουν το βαθμό συσχέτισης της περιοδοντίτιδας με την αθηροσκλήρωση, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και το εγκεφαλικό επεισόδιο¹¹. Αν και η πλειοψηφία των 31 μελετών υποδείκνυε

μια μέσου βαθμού συσχέτιση μεταξύ των δυο παθήσεων, η συγκριτική ανάλυση των αποτελεσμάτων ήταν δυσχερής. Καταλήγουν ότι δεν υπάρχουν επαρκή διαθέσιμα στοιχεία που να ισχυρίζονται ότι η περιοδοντική θεραπεία θα προλαμβάνει την εμφάνιση ή και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης και των επιπλοκών της¹¹.

Περιγραφικές ανασκοπήσεις

Οι García και συν. περιγράφουν υποθετικούς μηχανισμούς που μπορούν να δικαιολογήσουν την παρατηρούμενη συσχέτιση και συμπεραίνουν ότι η αιτιολογική συσχέτιση των δύο νόσων θα εδραιωθεί εφόσον αποδειχτεί ότι η περιοδοντική θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων³. Και σε αυτήν τη μελέτη γίνεται φανερό ότι τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα

των μελετών, αν και δεν υποστηρίζουν την αιτιολογική σύνδεση, είναι αρκετά ώστε να δικαιολογήσουν τη διεξαγωγή παρεμβατικών ερευνών.

Μέτριος βαθμός συσχέτισης μεταξύ περιοδοντίτιδας και καρδιαγγειακών νόσων διαπιστώθηκε στη μελέτη των Genco και συν¹². Οι συγγραφείς καταλήγουν ότι η συσχέτιση δεν έχει αιτιολογικό χαρακτήρα και παρατηρούν ότι οι μέθοδοι ελέγχου της περιοδοντίτιδας σχετίζονται με την ισχύ και τη σημασία των δημοσιευμένων αποτελεσμάτων. Έτσι, μελέτες στις οποίες η εκτίμηση της περιοδοντικής νόσου βασίστηκε σε ερωτηματολόγια κατέληξαν στη μη ύπαρξη συσχέτισης^{5,20}, ενώ αυτές που βασίστηκαν σε κλινικές μετρήσεις των περιοδοντικών ιστών διαπίστωσαν θετική συσχέτιση^{21,22}. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής υποδεικνύουν, χωρίς να αποδεικνύουν, την ύπαρξη μέσου βαθμού συσχέτισης των δύο νοσηρών καταστάσεων¹².

Ο Hujoiel ισχυρίζεται ότι η συσχέτιση της περιοδοντίτιδας με τις καρδιαγγειακές νόσους που ανευρίσκεται σε κάποιες κλινικές μελέτες, οφείλεται κυρίως σε έλλειψη ελέγχου των ετών καπνίσματος, απουσία ελέγχου των σχετικών με την υγεία αντιλήψεων και στην ελαττωμένη ισχύ των διαφόρων μελετών¹³. Επισημαίνει ότι μελέτες οι οποίες διεξήχθησαν σε ομοιογενείς πληθυσμούς οδήγησαν στη μη ύπαρξη συσχέτισης^{5,20}, ενώ η θετική σχέση που διαπιστώθηκε σε μελέτες με μικρού μεγέθους δείγματα²¹⁻²³ οφείλεται στην έλλειψη ισχύος και στο συστηματικό σφάλμα δημοσίευσης.

Οι Hujoiel και συν εξετάζουν την αιτιολογική ή συμπτωματική συσχέτιση της περιοδοντίτιδας με τις διάφορες συστηματικές παθήσεις από τη σκοπιά της επίδρασης του καπνίσματος¹⁴. Τονίζουν ότι η σύγκριση μεταξύ υγιών και πασχόντων από την περιοδοντική νόσο ατόμων, αναφορικά με τη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νόσων, αναπόφευκτα χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη συστηματικού σφάλματος εξαιτίας της ανισομερούς κατανομής των καπνιστών στις δύο ομάδες¹⁴. Το γεγονός της υψηλότερης κατανομής των καπνιστών στην ομάδα των ατόμων με περιοδοντίτιδα είναι αδύνατο να αντισταθμιστεί με τις στατιστικές διορθώσεις επί του καπνίσματος, εφόσον το κάπνισμα είναι ένας παράγοντας που συσχετίζεται τόσο με την περιοδοντίτιδα όσο και με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Επισημαίνουν ότι, ενώ θετική, στατιστικώς σημαντική, συσχέτιση έχει καταγραφεί σε μελέτες²⁰⁻²³ που δεν έλεγξαν ικανοποιητικά την επίδραση του καπνίσματος, ουδέποτε έχει διαπιστωθεί συσχέτιση μεταξύ ατόμων που δεν κάπνιζαν, γεγονός το οποίο ενισχύεται και από την απουσία συσχέτισης σε μελέτες που έλεγξαν ικανοποιητικά την επίδραση του καπνίσματος^{5,20}. Οι συγγραφείς δηλώνουν κατηγορηματικά

ότι οι οδοντικές λοιμώξεις συνυπάρχουν με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου συμπτωματικά, όχι όμως και αιτιολογικά και προτείνουν οι μελλοντικές έρευνες να διεξάγονται μεταξύ μη καπνιστών προκειμένου να εκτιμηθεί η πραγματική σχέση των δύο παθήσεων¹⁴.

Στα πλαίσια μιας γενικότερης ανασκόπησης των πεδίων αλληλεπίδρασης της περιοδοντικής νόσου με τις καρδιαγγειακές παθήσεις, οι Seymour και συν καταλήγουν ότι η πλειοψηφία των επιδημιολογικών μελετών κατατάσσει την περιοδοντική νόσο στους παράγοντες επικινδυνότητας για τα καρδιαγγειακά, αλλά κάτι τέτοιο δεν έχει τεκμηριωθεί από παρεμβατικές μελέτες¹⁵.

Οι Meurman και συν παρουσίασαν τα αποτελέσματα της ανασκόπησης τους ταξινομώντας τις μελέτες βάσει του τύπου σχεδιασμού τους¹⁶. Από την ανάλυση των επιδημιολογικών μελετών συμπεράναν ότι ο βαθμός συσχέτισης ήταν ασθενής, από τις μελέτες κοορτής προέκυψε αιτιολογική συσχέτιση, ενώ τα συγκεκριμένα αποτελέσματα των μελετών ασθενών-μαρτύρων δεν επέτρεψαν την εξαγωγή σαφών συμπερασμάτων¹⁶. Μετά από την ανάλυση των παραπάνω, οι συγγραφείς ισχυρίζονται ότι η περιοδοντική νόσος αυξάνει τον κίνδυνο του εγκεφαλικού επεισοδίου και των περιφερικών αγγειακών παθήσεων και, σε μικρότερο βαθμό, τον κίνδυνο της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών¹⁶.

Μετα-αναλύσεις

Η μετα-ανάλυση των Janket και συν, που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να διερευνηθεί αν η περιοδοντίτιδα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις, στηρίχθηκε σε 9 μελέτες κοορτής με προοπτικό χαρακτήρα¹⁷. Ο συνολικός κίνδυνος προσβολής από καρδιαγγειακά νοσήματα υπολογίστηκε ότι αυξανόταν κατά 20% σε ασθενείς με περιοδοντική νόσο (RR=1,19 C.I.95%:1,08-1,32), υποδηλώνοντας μια μικρή αλλά στατιστικώς σημαντική συσχέτιση¹⁷. Μετά από τις επιβεβλημένες στατιστικές διορθώσεις, διαπιστώθηκε ότι ασθενείς με περιοδοντική νόσο ήταν 2,85 φορές πιο πιθανό να εμφανίσουν εγκεφαλικό επεισόδιο συγκριτικά με τους υγιείς. Βρέθηκε, μάλιστα, ότι η συσχέτιση της περιοδοντίτιδας με το εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν ισχυρότερη συγκριτικά με τα καρδιαγγειακά¹⁷.

Η μετα-ανάλυση των Khader και συν εξέτασε τη σχέση της περιοδοντίτιδας με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και με την εγκεφαλική ισχαιμία¹⁸. Μετά από τις απαραίτητες στατιστικές διορθώσεις, διαπιστώθηκε ότι ασθενείς με περιοδοντική νόσο είχαν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων, διαμορφώνοντας το σχετικό κίνδυνο σε 1,15 (C.I.95%:1.06-1.25 p= 0.001). Κατά

τη διερεύνηση της σχέσης της περιοδοντίτιδας με την εγκεφαλική ισχαιμία, διαπιστώθηκε ότι οι πάσχοντες από περιοδοντική νόσο είχαν σχετικό κίνδυνο προσβολής από εγκεφαλική ισχαιμία της τάξης των 1,13 (C.I.95%: 1.01-1.27 $p=0.032$)¹⁸. Αν και τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι οι περιοδοντικές φλεγμονές αυξάνουν τον κίνδυνο προσβολής από καρδιαγγειακά νοσήματα και εγκεφαλική ισχαιμία, η μετα-ανάλυση αυτή δεν αποδεικνύει την ύπαρξη ισχυρής συσχέτισης μεταξύ των δυο νοσημάτων¹⁸.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ιδιαίτερης αναφοράς χρήζει το γεγονός ότι οι σχετικές με την πιθανή σχέση των καρδιαγγειακών και της περιοδοντίτιδας ανασκοπήσεις και μετα-ανάλυσεις στηρίζονται σε μελέτες παρατήρησης και απουσιάζουν αποδεικτικά στοιχεία από τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες. Επομένως, ο χαρακτηρισμός της παρατηρούμενης συσχέτισης ως αιτιολογικός δεν είναι σε καμία περίπτωση αντικειμενικός ούτε και εύκολος. Τα μέχρι στιγμής διαθέσιμα στοιχεία των μελετών ανασκόπησης δείχνουν ότι υπάρχει κάποια μέτρου βαθμού συσχέτιση μεταξύ των περιοδοντικών παθήσεων και της αθηροσκληρωτικής νόσου, αλλά η παραπάνω σχέση τίθεται υπό αμφισβήτηση εξαιτίας της επίδρασης των συγχυτικών παραγόντων. Εκείνο που απαιτείται, προκειμένου να εξακριβωθεί αν η σχέση των καρδιαγγειακών και περιοδοντικών παθήσεων έχει αιτιολογικό χαρακτήρα, είναι στοιχεία από ελεγχόμενες μελέτες με παρεμβατικές θεραπευτικές μεθόδους.

Το μέλλον της οδοντιατρικής περίθαλψης θα αλλάξει ριζικά αν η μελλοντική έρευνα αποκαλύψει ότι η περιοδοντίτιδα αποτελεί έναν αληθινό παράγοντα κινδύνου των συστηματικών παθήσεων και ότι η εμφάνιση είτε η εξέλιξη αυτών μπορεί να αναχαιτιστεί, να προληφθεί αλλά και να θεραπευτεί με την περιοδοντική θεραπεία³.

ABSTRACT

Periodontal & atherosclerosis-induced diseases

Fardi A¹, Papadimitriou D²

¹Post-graduate student, ²Professor, B Surgical Clinic, "G. Gennimatas" Hospital, Aristotle University of Thessaloniki

Objective: This article reviews the available studies assessing the associations between chronic inflamma-

tory periodontal disease with atherosclerosis-induced diseases and cardiovascular diseases, using standard evidence based criteria.

Methods: This study is based on a literature search using MEDLINE medical database covering the period from 2001 to April 2006 and applying specific inclusion criteria. The authors reviewed randomized controlled trials, systematic reviews, narrative reviews and meta-analyses, which investigated the relationship of periodontal and cardiovascular diseases with clinically derived documentation. The critical evaluation of the studies was performed based on the Impact Factor of the journal, on which they were published.

Results: The periodontitis-cardiovascular association was evaluated in two randomized controlled trials, five systematic reviews, five narrative reviews and two meta-analyses. In conclusion, the evidence linking periodontitis with an increased risk for cardiovascular diseases and atherosclerosis is limited.

Conclusion: Current evidence supporting the causal, periodontitis-cardiovascular diseases, association is weak. There is a clear need for new, well designed observational and intervention studies to establish whether they are causal in nature and determine potential benefits of periodontal intervention in reducing the risk for these medical conditions.

Key words: atherosclerosis, cardiovascular diseases, periodontitis.

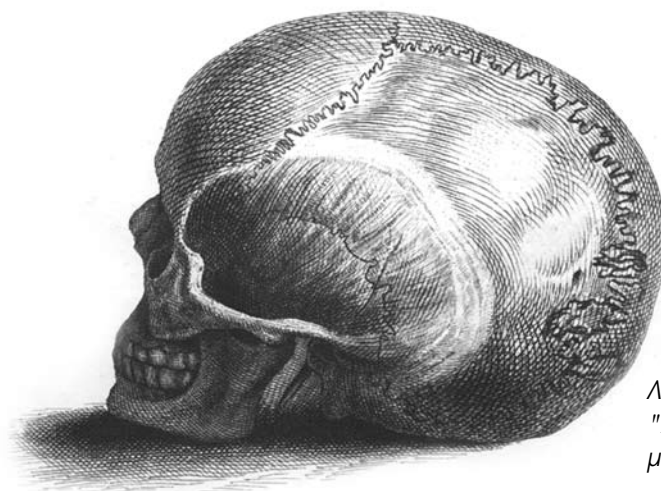
Διεύθυνση αλληλογραφίας

Φαρδί Αναστασία
Μεταπτυχιακή φοιτήτρια
Καυκάσου 6
Παναγία Φανερωμένη 546 32
Τηλέφωνο: 2310-615686
Κινητό: 6948051092
Email: nfardi@auth.gr

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. WHO.2004.Annex.Mortalitydata.http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/Progs/CHHGRE/annex/200411
2. Fong IW. Infections and their role in atherosclerotic vascular disease. J Am Dent Assoc 2002; 133Suppl:7S-13S.
3. Garcia R, Henshaw M, Krall E. Relationship between periodontal disease and systemic health. Periodontol 2000 2001; 25:21-36.
4. Pihlstrom B, Michalowicz B, Johnson N. Periodontal diseases.

- Lancet 2005; 366:1.809-20.
5. Howell T, Ridker P, Ajani U, Hennekens C, Christen W. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S. male physicians. J Am Coll Cardiol 2001; 37:445-50.
 6. Ide M, McPartlin D, Coward PY, Crook M, Lumb P, Wilson R. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. J Clin Periodontol 2003; 30:334-40.
 7. Beck J, Offenbacher S. The association between periodontal diseases and cardiovascular diseases: a state-of-the-science review. Ann Periodontol 2001; 6:9-15.
 8. Kolltveit K, Eriksen H. Is the observed association between periodontitis and atherosclerosis causal? Eur J Oral Sci 2001; 109:2-7.
 9. Joshipura K. The relationship between oral conditions and ischemic stroke and peripheral vascular disease. J Am Dent Assoc 2002; 133 Suppl:23S-30S.
 10. Madianos P, Bobetsis G, Kinane D. Is periodontitis associated with an increased risk of coronary heart disease and preterm and/or low birth weight births? J Clin Periodontol 2002; 29 Suppl:22-36.
 11. Scannapieco F, Bush R, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease and stroke. A systematic review. Ann Periodontol 2003; 8:38-53.
 12. Genco R, Offenbacher S, Beck J. Periodontal disease and cardiovascular disease: epidemiology and possible mechanisms. J Am Dent Assoc 2002; 133Suppl:14S-22S.
 13. Hujuel P. Does chronic periodontitis cause coronary heart disease? A review of the literature. J Am Dent Assoc 2002; 133 Suppl:31S-36S.
 14. Hujuel P, Drangsholt M, Spiekerman C, Derouen T. Periodontitis- systemic disease associations in the presence of smoking- causal or coincidental? Periodontol 2000 2002; 30:51-60.
 15. Seymour R, Preshaw P, Thomason J, Ellis J, Steele J. Cardiovascular diseases and periodontology. J Clin Periodontol 2003; 30(4):279-92.
 16. Meurman J, Sanz M, Janket S. Oral health, atherosclerosis and cardiovascular disease. Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15(6):403-413.
 17. Janket S, Baird A, Chuang S, Jones J. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95:559-569.
 18. Khader Y, Albashaireh Z, Alomari M. Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. J Periodontol 2004; 75:1.046-53.
 19. Müller HP. Periodontitis and cardiovascular disease: an ecological fallacy? Eur J Oral Sci 2001; 109:286-287.
 20. Joshipura K, Rimm E, Douglass C, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett W. Poor oral health and coronary heart disease. J Dent Res 1996; 75:1.631-1.636.
 21. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. J Periodontol 1996; 67(Suppl.):1.123-1.137.
 22. Mattila K, Valtonen V, Nieminen M, Huttunen J. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. Clin Infect Dis 1995; 20:588-592.
 23. Genco R, Chadda S, Grossi S, Dunford R, Taylor G, Knowler W et al. Periodontal disease is a predictor of cardiovascular disease in a native American population. J Dent Res 1997; 76(Spec Iss):408.



*Λεπτομέρεια από το
"Ανατομία των οστών,
μιών και αρθρώσεων"*

Ενδαγγειακή αντιμετώπιση ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής

Γ. Βουρλιωτάκης, Μ.Ι. Ματσάγκας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Για περισσότερο από 50 χρόνια, η ανοικτή χειρουργική αντιμετώπιση ήταν η καθιερωμένη προσέγγιση για τα ανευρύσματα κοιλιακής αορτής. Ωστόσο, κατά την τελευταία δεκαετία, η ενδαγγειακή αντιμετώπιση του ανευρύσματος (EVAR) έγινε μία ευρέως αποδεκτή θεραπευτική μέθοδος. Η συμβατική ανοικτή χειρουργική αντιμετώπιση του ανευρύσματος σχετίζεται με σημαντική εγχειρητική θνητότητα και νοσηρότητα λόγω των συνοδών σοβαρών παθήσεων των ασθενών και της χρονοβόρας επέμβασης. Η τυπική προσέγγιση της EVAR περιλαμβάνει αμφοτερόπλευρες βουβωνικές τομές για την αποκάλυψη των μηριαίων αρτηριών και την τοποθέτηση στη συνέχεια των θηκαριών εισαγωγής, η οποία συνήθως εκτελείται κάτω από γενική, επισκληρίδια ή τοπική αναισθησία. Η EVAR σχετίζεται με μικρότερη εγχειρητική και βραχυπρόθεσμη νοσηρότητα και θνητότητα και παρόμοια μακροπρόθεσμη επιβίωση (ως 4 ετών) σε σχέση με τη χειρουργική αντιμετώπιση. Η ενδοδιαφυγή παραμένει ένας σημαντικός περιορισμός σχετιζόμενος με τη διάταση του ανευρύσματος και τις επανεπεμβάσεις. Καθώς η τεχνολογία τείνει προς λιγότερο επεμβατικές μεθόδους, το μέγεθος των θηκαριών γίνεται μικρότερο, τα σχέδια των ενδομοσχευμάτων πιο ευπροσάρμοστα και τα συστήματα εισαγωγής πιο εύκαμπτα, η χρήση της ενδαγγειακής θεραπείας για τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής γίνεται πιο συνήθης.

Στην ανασκόπηση αυτή παρουσιάζουμε τις ενδείξεις για EVAR, την εξέλιξη των συστημάτων ενδομοσχευμάτων, τη σχεδίαση της επέμβασης και την τεχνική εκτέλεσης της ενδαγγειακής μεθόδου. Επίσης, ανασκοπούμε τις πρώιμες και όψιμες επιπλοκές και τα συνολικά αποτελέσματα της ενδαγγειακής αντιμετώπισης της κοιλιακής αορτικής παθολογίας.

Όροι ευρετηρίου: *Evar*, ενδομόσχευμα, ενδοδιαφυγή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αν και ο Antyllus πρώτος, περίπου 2000 χρόνια πριν, περιέγραψε ένα ανεύρυσμα

κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) ως μία παθολογική οντότητα, η οριστική θεραπεία των κοιλιακών ανευρυσμάτων δεν οριστικοποιήθηκε παρά μόνο στα μέσα του 20ου αιώνα, όταν ο Dubost δημοσίευσε την πρώτη επιτυχή αντικατάσταση ενός υπονεφρικού ανευρύσματος κοιλιακής αορτής με ένα ομοιομόσχευμα^{1,2}. Η επέμβαση αυτή, με την εμφάνιση των συνθετικών μοσχευμάτων και την αύξηση της χειρουργικής εμπειρίας, βελτιώθηκε σημαντικά και αποτέλεσε το χρυσό κανόνα για την αντιμετώπιση της δυννητικά θανατηφόρου αυτής παθήσεως τα προηγούμενα 50 χρόνια. Σήμερα η εκλεκτική αντικατάσταση του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής αποτελεί μία αξιόπιστη μέθοδο με αποδεκτή θνητότητα και νοσηρότητα που συνολικά δεν ξεπερνούν το 5% στα οργανωμένα Αγγειοχειρουργικά κέντρα^{3,4}. Παρ' όλα αυτά, η επέμβαση παραμένει βαριά με σημαντική πιθανότητα επιπλοκών, ιδιαίτερα σε ασθενείς με πολλαπλές συμπαρομαρτούσες παθήσεις. Έτσι, το 1991 ο Parodi για πρώτη φορά επιχείρησε επιτυχώς την ενδαγγειακή αποκατάσταση ενός ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής (endovascular aneurysm repair: EVAR)⁵. Η μέθοδος από τότε έχει σημαντικά βελτιωθεί και πολλές σειρές ασθενών που αντιμετωπίστηκαν ενδοαυτικά έχουν ανακοινωθεί⁶⁻⁹. Η πρόοδος της τεχνολογίας οδήγησε στη βελτίωση των αρχικών μοσχευμάτων και τη σημαντική μείωση των επιπλοκών, οι οποίες, όμως, προς το παρόν παραμένουν. Τέλος, η δημοσίευση των στοιχείων της Ευρωπαϊκής βάσης δεδομένων και πιο πρόσφατα των πρώτων τυχαίοποιημένων μελετών έδωσε νέα στοιχεία όσον αφορά στην αξιολόγηση της μεθόδου¹⁰⁻¹³.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

Η βασική αρχή της ενδαγγειακής μεθόδου αντιμετώπισης των ανευρυσμάτων είναι ο ασφαλής αποκλεισμός του σάκου του ανευρύσματος και η συνέχιση της αιματικής ροής δια του ενδαγγειακού μοσχεύματος, το οποίο θα πρέπει να ασφαλίσει στεγανά κεντρικά και περιφερικά επί υγιούς αρτηριακού τοιχώματος. Η βασικότερη παράμετρος που αφορά στην επιτυχή εφαρμογή ενός ενδαγγειακού μοσχεύματος παραμένει η μορφολογία του ανευρύσματος, καθώς δεν πληρούν όλα τα ανευρύσματα τις προϋποθέσεις της ενδαγγειακής αντιμετώπισης.

Τα ανατομικά κριτήρια που μελετούνται είναι η καταλληλότητα του κεντρικού και περιφερικών σημείων καθήλωσης του μοσχεύματος, η καταλληλότητα των αρτηριών πρόσβασης και η παρουσία ή μη κλάδων του αορτο-λαγόνιου άξονα που πρέπει να αποκλεισθούν από τη συστηματική κυκλοφορία. Η κυριότερη προϋπόθεση

αφορά στην ύπαρξη κατάλληλου κεντρικού αυχένα κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών, ο οποίος θα πρέπει να έχει μήκος τουλάχιστον 15mm και επιπρόσθετα να μην παρουσιάζει γωνίωση μεγαλύτερη των 30°¹⁴. Η διάμετρος του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος γενικά δεν πρέπει να ξεπερνά τα 30mm. Κατά δεύτερο, αλλά όχι λιγότερο σημαντικό, λόγο, θα πρέπει να πληρούνται οι προϋποθέσεις ασφαλούς και αποτελεσματικής στήριξης των σκελών του μοσχεύματος στις κοινές ή έξω λαγόνιες αρτηρίες, οι οποίες επιπρόσθετα θα πρέπει να έχουν ικανό εύρος ώστε να καθίσταται δυνατή η προώθηση του συστήματος του μοσχεύματος δια των μηριαίων αρτηριών. Θα πρέπει να δίνεται, επίσης, ιδιαίτερη σημασία στη διατήρηση της βατότητας, τουλάχιστον μίας εκ των έσω λαγονίων αρτηριών για τον κίνδυνο ισχαιμίας του παχέος εντέρου και της διαλείπουσας κωλόπτωσης των γλουτών μετεγχειρητικά. Δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις που η άμεση μετατροπή της επέμβασης σε ανοικτή χειρουργική επιβλήθηκε λόγω ιατρογενούς κάκωσης των αθηροσκληρυντικών λαγονίων αρτηριών κατά την εισαγωγή του ενδαγγειακού μοσχεύματος¹⁴.

Σε κάποιες περιπτώσεις, η αποφυγή μίας «δύσκολης» λαγονίου, αλλά και η αποφυγή του αποκλεισμού της ετερόπλευρης έσω λαγονίου, μπορούν να οδηγήσουν στην επιλογή της τοποθέτησης ενός μόνο αορτο-λαγονίου μοσχεύματος με την προσθήκη μίας μηρο-μηριαίας παράκαμψης. Μία τέτοια προσέγγιση, αν και λιγότερο συχνή, έχει δώσει ικανοποιητικά αποτελέσματα, ενώ δε φαίνεται να υφίσταται πρόβλημα με τη βατότητα της μηρο-μηριαίας παράκαμψης, καθώς αυτή υπολογίζεται > 90% στην τριετία, κατά πολύ ανώτερη, δηλαδή, από όταν εφαρμόζεται σε αποφρακτική νόσο^{15,16}. Μια άλλη προσέγγιση σε περίπτωση στένωσης έξω λαγονίου αρτηρίας που δεν υποχωρεί μετά από αγγειοπλαστική με μπαλόνι, είναι η συρραφή συνθετικού μοσχεύματος στην κοινή λαγόνιο αρτηρία με οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση, μέσα από το οποίο μπορεί να προωθηθεί το ενδαγγειακό μόσχευμα. Στη συνέχεια, το περιφερικό άκρο του συνθετικού μοσχεύματος μπορεί να αναστομωθεί στην κοινή μηριαία αρτηρία σύστοιχα¹⁷. Σε άλλες περιπτώσεις, λόγω ανευρύσματος της λαγονίου, απαιτείται ο εμβολισμός της έσω λαγονίου αρτηρίας πριν την εισαγωγή του μοσχεύματος, για την αποφυγή παλίνδρομης ροής από το αγγείο αυτό και συνεπώς διαφυγής τύπου II.

Η μελέτη της μορφολογίας του ανευρύσματος καθιστά κατάλληλα για ενδαγγειακή αντιμετώπιση περίπου το 50-60% του συνόλου των ανευρυσμάτων^{14,18,19}. Τα μεγαλύτερα ανευρύσματα είναι εκείνα που παρουσιάζουν μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν ακατάλληλη μορφο-

λογία, ενώ ο μη κατάλληλος αυχένος είναι η συχνότερη αιτία μη δυνατότητας εφαρμογής της μεθόδου^{14,20}. Πράγματι, σχεδόν το 1/3 των ανευρυσμάτων έχουν κεντρικό αυχένα με μικρότερο μήκος από 15mm^{14,18}. Υπερβολική ασβέστωση και παχύς θρόμβος στο ύψος του κεντρικού αυχένα μπορεί να παρεμποδίσουν την κεντρική σταθεροποίηση του μοσχεύματος και συνήθως αποτελεί αντένδειξη εφαρμογής της ενδαγγειακής αποκατάστασης, παρά την ανακοίνωση αποτελεσμάτων μη αύξησης των πρώιμων ή όψιμων διαφυγών σε μικρό αριθμό τέτοιων ασθενών²¹. Όταν οι προϋποθέσεις που προαναφέρθηκαν αγνοούνται τότε οι επιπλοκές της μεθόδου αυξάνονται σημαντικά. Σε μία μελέτη η μη συμμόρφωση με τις συνιστώμενες οδηγίες ως προς τον κεντρικό αυχένα του ανευρύσματος οδήγησαν σε τετραπλασιασμό των ενδοδιαφυγών τύπου I, ενώ όταν αγνοήθηκαν και άλλες προϋποθέσεις, αυτό οδήγησε σε πολλαπλάσιες επιπλοκές²². Σε μία προσπάθεια να λυθούν τα προβλήματα που αφορούν στον περιορισμό του υπονεφρικού αυχένα του ανευρύσματος και να επιτευχθεί καλύτερη σταθεροποίηση του μοσχεύματος κεντρικά, χρησιμοποιήθηκαν μοσχεύματα με γυμνό μεταλλικό νάρθηκα (stent) στο κεντρικό τους άκρο, ο οποίος τοποθετείται στο επίπεδο των νεφρικών αρτηριών σταθεροποιώντας το μόσχευμα, ενώ ταυτόχρονα δεν εμποδίζει την άρδευση των νεφρικών αρτηριών. Βεβαίως, αναπτύχθηκαν προβληματισμοί κατά πόσον τμήματα του μεταλλικού νάρθηκα που διασχίζουν τις εκφύσεις των νεφρικών αρτηριών μπορούν να προκαλέσουν προβλήματα, όπως εμβολισμό και αποκλεισμό αυτών. Οι περισσότερες σύγχρονες μελέτες δείχνουν ότι δεν υπάρχει πρόβλημα τουλάχιστον ως προς τη βατότητα των νεφρικών αρτηριών, το ρυθμό της σπειραματικής διήθησης και τα επίπεδα κρεατινίνης του ορού, ενώ υπάρχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα όσον αφορά στον αθηροεμβολισμό του νεφρικού παρεγχύματος^{14,23,24,25}.

Σε μια προσπάθεια ενδαγγειακής αντιμετώπισης παρανεφρικών και περινεφρικών ανευρυσμάτων και γενικά ΑΚΑ με κοντό ή ανύπαρκτο υπονεφρικό αυχένα, εφαρμόστηκαν τα θυριδωτά (fenestrated) ενδομοσχεύματα με πλάγιους περιφερικούς κλάδους^{26,27,28}. Η τοποθέτησή τους απαιτεί λεπτομερή προεγχειρητική εκτίμηση του αυχένα και της γεωμετρίας των πλάγιων κλάδων (νεφρικών, άνω μεσεντερίου και κοιλιακής αρτηρίας) για το σχεδιασμό των θυριδών (ημικυκλικών, μικρών ή μεγάλων) στο μόσχευμα κατόπιν παραγγελίας. Η μερική έκπτωση του μοσχεύματος, οι δείκτες προσανατολισμού πάνω στο μόσχευμα και η υψηλής ανάλυσης διεγχειρητική αγγειογραφία επιτρέπουν, με τη βοήθεια

οδηγών-συρμάτων μέσα από το μερικά εκπτυγμένο μόσχευμα, τον καθετηριασμό και την ευθυγράμμιση των θυριδών με τα στόμια των σπλαχνικών αγγείων. Η τοποθέτηση, στη συνέχεια, πλάγιων κλάδων-stents επικαλυμμένων ή μη, στα αγγεία αυτά εξασφαλίζει και σταθεροποιεί την ενδοπρόθεση και επιτρέπει τη ροή του αίματος στα σπλαχνικά αγγεία. Τα μοσχεύματα αυτά έχουν πρόσφατα εφαρμοστεί και στα εγγύς παραναστομωτικά ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής μετά από επέμβαση ανοικτής χειρουργικής αποκατάστασης ΑΚΑ, στις διαφυγές τύπου I κεντρικά μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ καθώς και σε θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα^{29,30}. Η τεχνική αυτή, προς το παρόν, πραγματοποιείται σε εξειδικευμένα κέντρα, τα αποτελέσματα είναι πρώιμα και είναι ακόμη νωρίς για να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα πριν την ευρεία διάδοση και εφαρμογή της μεθόδου.

Η μεγάλη σημασία που έχει η μορφολογία του ανευρύσματος για την επιτυχή εφαρμογή της ενδαγγειακής μεθόδου, καθιστά σημαντικό τον τρόπο αξιολόγησης της μορφολογίας αυτής. Η σπειροειδής αξονική τομογραφία (spiral CT scan) με ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού και τρισδιάστατη ανασύσταση εικόνας με χρήση ειδικού λογισμικού αποτελεί την πιο δημοφιλή μέθοδο αξιολόγησης και προσφέρει όλες τις απαραίτητες πληροφορίες για την εκτίμηση του ανευρύσματος και το σχεδιασμό της επέμβασης³¹. Η ενδαρτηριακή αγγειογραφία θεωρείται πλέον απαραίτητη, παρά μόνο σε ιδιάζουσες περιπτώσεις καθορισμού της γωνίωσης του αυχένα και εκτίμησης ιδιαίτερα ασβεστοποιημένων και οφιοειδών λαγονίων αρτηριών¹⁴. Πρέπει να σημειωθεί ότι η αγγειογραφία σταθερά υποεκτιμά τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος, καθώς μετράει μόνο την ενδοαυλική διάμετρο αυτού³². Η χρησιμότητα των ενδαγγειακών υπερήχων (IVUS) στην εκτίμηση της μορφολογίας του κοιλιακού ανευρύσματος βρίσκεται ακόμη υπό διερεύνηση³³.

Το επόμενο βήμα μετά από μία αξιόπιστη απεικόνιση του ανευρύσματος είναι η ακριβής μέτρηση των διαφόρων παραμέτρων που θα οδηγήσουν στην επιλογή του είδους και του μεγέθους του μοσχεύματος. Ιδιαίτερη σημασία έχει εκτός από το μήκος και η διάμετρος του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος, η οποία γενικά δεν πρέπει να ξεπερνά τα 30mm, το μήκος του ανευρυσματικού σάκου, το μήκος και η διάμετρος των λαγονίων αρτηριών¹⁴. Είναι σαφές ότι οι μετρήσεις αυτές θα πρέπει να γίνουν με τη μεγαλύτερη δυνατή ακρίβεια και να περιλαμβάνουν και εκτίμηση της γωνίωσης της ανευρυσματικής αορτής ή της τυχόν οφιοειδούς πορείας των λαγονίων, καθώς από τη στιγμή που θα παραγγελθεί

και εισαχθεί το μόσχευμα στον ασθενή δεν υπάρχει δυνατότητα τροποποίησης αυτού. Και, βέβαια, θα πρέπει να αποφασισθεί σε αυτό το στάδιο η χρησιμοποίηση ενός μοσχεύματος με υπερνεφρική ή υπονεφρική στήριξη, αλλά και να γίνει η επιλογή μεταξύ των διαφόρων συστημάτων ενδαγγειακών μοσχευμάτων που κυκλοφορούν αναλόγως των επί μέρους χαρακτηριστικών τους³⁴: διάμετρο και ευκαμψία του συστήματος εισαγωγής τους, μηχανισμό συστήματος στήριξης και φιλικότητα προς το χρήστη. Οι καθετήρες απελευθέρωσης του ενδομοσχεύματος των περισσότερων κατασκευαστών έχουν εξωτερική διάμετρο από 18 έως 26 French, ενώ η ομαλή σταδιακή λέπτυνση της κορυφής του καθετήρα διευκολύνει τη δίοδό του από τις στενωμένες και συχνά ελικωμένες αθηρωματικές λαγόνιες αρτηρίες.

Οι διχαλωτές ενδοπροθέσεις που επιτρέπουν την περιφερική τους καθήλωση και στις δύο λαγόνιες αρτηρίες χρησιμοποιούνται πολύ συχνότερα σήμερα. Τα σωληνωτά αορτικά μοσχεύματα καθώς και τα μονο αορτο-λαγόνια έχουν συγκεκριμένες και πιο περιορισμένες ενδείξεις. Τα διχαλωτά ενδομοσχεύματα διακρίνονται στα αρθρωτά και στα «μονοκόμματα». Στον τομέα της προσαρμογής του μοσχεύματος στο συγκεκριμένο κάθε φορά ανεύρυσμα, φαίνεται ότι προσφέρουν μεγαλύτερη ευελιξία τα μοσχεύματα που τοποθετούνται αρθρωτά κατά τμήματα, καθώς δίνουν τη δυνατότητα τροποποίησης του μήκους διεγχειρητικά, παρουσιάζοντας όμως μεγαλύτερο κίνδυνο ενδοδιαφυγών τύπου III¹⁴. Τα τμήματα αυτά μπορεί να είναι 2 ή 3 ανάλογα με τον κατασκευαστή και αποτελούνται από Dacron (polyester) ή ePTFE (expanded polytetrafluoroethylene). Εσωτερικά ή εξωτερικά υποστηρίζονται από ενδοαυλικούς νάρθηκες (stents) σε όλο το μήκος (ενδοσκελετός ή έξωσκελετός) ή κατά τμήματα. Οι νάρθηκες αποτελούνται κυρίως από ανοξείδωτο ασάλι, nitinol ή elgiloy (τροποποιημένο έκδοχο ασταλιού). Το nitinol είναι ένα κράμα μετάλλων (νικέλιο και τιτάνιο) με θερμική μνήμη που αυξάνει την ισχύ του στη θερμοκρασία του σώματος. Οι νάρθηκες διαμορφώνονται από χωριστούς ή συνεχόμενους τύπου «Z» δακτυλίου ή σπανιότερα παρουσιάζουν ελικοειδή πορεία σε όλο το μήκος του μοσχεύματος. Όσον αφορά στην κεντρική και περιφερική καθήλωση των μοσχευμάτων, αυτή υλοποιείται με τη συμπίεση ή την ακτινική δύναμη αυτοεκπτυσσόμενων ναρθίκων, αγκίστρων ή αγάνων. Ιδανικό «σφράγισμα» και προσαρμογή του ενδομοσχεύματος για τον αποκλεισμό του ανευρύσματος από τη συστηματική αιματική ροή επιτυγχάνεται συνήθως με την επιλογή μεγαλύτερου μεγέθους (oversizing) μοσχεύματος (της τάξης του 20%) σε σχέση με την αορτική διάμετρο.

Η δυνατότητα εφαρμογής της ενδαγγειακής μεθόδου με τοπική ή περιοχική αναισθησία έχει αποδειχθεί σε πλήθος μελετών σε διάφορα κέντρα διεθνώς³⁵. Παρ' όλα αυτά, ορισμένοι ασθενείς δεν μπορούν να ανεχθούν τις δύο μηριαίες τομές με τοπική αναισθησία, οπότε η περιοχική ή ακόμη και η γενική αναισθησία μπορεί να καταστούν απαραίτητες. Επιπλέον, η ανάγκη της οπισθοπεριτοναϊκής προσπέλασης του ενός λαγονίου συστήματος για εισαγωγή του κυρίου στελέχους του ενδαγγειακού μοσχεύματος θα απαιτήσει συνήθως την επιλογή της γενικής αναισθησίας. Όταν η εφαρμογή της τοπικής αναισθησίας είναι επαρκής, έχει υπολογισθεί ότι περίπου 30% των ασθενών θα μπορούσε να πάρει εξιτήριο την επόμενη μέρα της επεμβάσεως^{14,35}.

Η εφαρμογή της ενδαγγειακής μεθόδου στα οξεία συμπτωματικά και ραγέντα ΑΚΑ έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια μετά το 1994 που αναφέρθηκε η πρώτη τέτοια περίπτωση³⁶. Έκτοτε, διάφορες, κυρίως μικρές, σειρές έχουν δημοσιευθεί³⁷⁻⁴¹. Στις μελέτες αυτές διαπιστώνεται η συνεχής αύξηση της εφαρμογής της μεθόδου σε ραγέντα ή υπό ρήξη ανευρύσματα, η χρήση σε μεγάλο ποσοστό του μονο αορτο-λαγονίου ενδομοσχεύματος σε συνδυασμό με μηρο-μηριαία παράκαμψη και η χρήση του ενδοαορτικού μπαλονιού απόφραξης μετά από δι-αμασχαλιαίο καθετηριασμό για τη σταθεροποίηση του αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή. Η πρώιμη διεγχειρητική θνητότητα (6-34%) αναφέρεται σαφώς μικρότερη από την αντίστοιχη της ανοικτής χειρουργικής αντιμετώπισης³⁷⁻⁴¹. Οι κυριότερες, ωστόσο, δυσκολίες παραμένουν και είναι η μικρή δυνατότητα για προεγχειρητική αξιολόγηση και μέτρηση του ΑΚΑ με αξονική τομογραφία, λόγω της κρίσιμης κατάστασης των ασθενών, η απουσία των κατάλληλων ανατομικών χαρακτηριστικών του ΑΚΑ και η περιορισμένη διαθεσιμότητα διαφόρων ειδών και μεγεθών των μοσχευμάτων καθώς και του απαραίτητου έμπειρου προσωπικού της ενδαγγειακής ομάδας. Τα προβλήματα αυτά δυσκολεύουν την ευρεία εφαρμογή της μεθόδου στα ραγέντα ανευρύσματα με αποτέλεσμα η συνολική θνητότητα που τα συνοδεύει να παραμένει υψηλή.

Οι ασθενείς, με το πέρας της εκλεκτικής ενδαγγειακής επέμβασης αποκατάστασης ΑΚΑ και εάν δεν υπήρξαν μείζονα συμβάματα ή επιπλοκές κατά τη διάρκεια αυτής, μπορούν άνετα να επιστρέψουν στους κοινούς νοσηλευτικούς θαλάμους και απαιτούν παρακολούθηση παρόμοια με αυτή κάθε χειρουργικής επέμβασης μετρίας βαρύτητας. Εδώ θα πρέπει να αναφερθεί η πιθανότητα της εκδήλωσης κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο του λεγόμενου «συνδρόμου μετά την εμφύτευση», που συνίσταται σε άνοδο της θερμοκρασίας, λευκο-

κυττάρωση και αύξηση της C αντιδρώσας πρωτεΐνης, με ταυτόχρονη απουσία κάποιας λοιμογόνου εστίας. Το σύνδρομο αυτό απαντάται περισσότερο συχνά σε μεγάλα ανευρύσματα και μπορεί να διαρκέσει από 2 έως και 10 ημέρες, ανταποκρίνεται δε συνήθως στη θεραπεία με αντιφλεγμονώδη φάρμακα⁴². Θεωρείται μία συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση στον αποκλεισμό και την επακόλουθη θρόμβωση του ανευρυσματικού σάκου ή, κατ' άλλους, στους ενδαγγειακούς χειρισμούς κατά τη διάρκεια της επέμβασης⁴². Γεγονός είναι ότι η εκδήλωση ενός τέτοιου συνδρόμου θα επιβραδύνει την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο. Έτσι, θεωρείται απαραίτητος ένας λεπτομερής εργαστηριακός έλεγχος λίγες ώρες μετά την επέμβαση που, εκτός της αποκάλυψης του παραπάνω συνδρόμου, θα ελέγξει επίσης την κατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και την πιθανή απώλεια αίματος κατά την επέμβαση. Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο και την αφαίρεση των χειρουργικών ραμμάτων από τα μηριαία τραύματα, ο ασθενής θα πρέπει να υποβληθεί σε έλεγχο με αξονική τομογραφία στον 1ο, 6ο, 12ο και 18ο μετεγχειρητικό μήνα και στη συνέχεια, επί απουσίας επιπλοκών, ανά έτος εφ' όρου ζωής.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΥΤΩΝ

Η ενδοδιαφυγή αποτελεί τη συχνότερη επιπλοκή της ενδαγγειακής αντιμετώπισης. Η ενδοδιαφυγή είναι μία επιπλοκή που σχετίζεται αποκλειστικά με την ενδαγγειακή τοποθέτηση ενός μοσχεύματος και ορίζεται ως η παρουσία αιματικής ροής εκτός του ενδοαυλικού μοσχεύματος αλλά εντός του «αποκλεισθέντος» ανευρυσματικού σάκου⁴³. Οι ενδοδιαφυγές χωρίζονται σε 5 κατηγορίες. Η ενδοδιαφυγή τύπου I προέρχεται από τις ζώνες πρόσδεσης του μοσχεύματος κεντρικά ή περιφερικά. Η ενδοδιαφυγή τύπου II προέρχεται από επιμένουσα παλίνδρομη ροή εντός του ανευρυσματικού σάκου από αρτηριακούς κλάδους του αποκλεισθέντος τμήματος. Η ενδοδιαφυγή τύπου III αποτελεί αστοχία του μοσχεύματος και είναι δυνατόν να συμβεί είτε λόγω καταστροφής της υφής του, είτε, συχνότερα, λόγω διαφυγής στο σημείο σύνδεσης ή και πλήρους αποσύνδεσης κάποιου κινητού σκέλους. Η ενδοδιαφυγή τύπου IV είναι συνέπεια ορισμένων πολύ λεπτών μοσχευμάτων τα οποία παραμένουν πορώδη κατά τη μετεγχειρητική περίοδο. Τέλος, η ενδοδιαφυγή τύπου V ή αλλιώς ενδοδιάταση (endotension), ορίζεται ως η παραμονή υψηλής πίεσης εντός του ανευρυσματικού σάκου επί απουσίας ανίχνευσης αιματικής ροής¹⁴. Επιπρόσθετα, οι ενδοδιαφυγές διαιρούνται ανάλογα

με το χρόνο της εμφάνισής τους, σε περιεχειρητικές, όταν εμφανίζονται εντός 24 ωρών, σε πρώιμες, όταν ανευρίσκονται εντός 90 ημερών και σε όψιμες, όταν ανευρίσκονται πέραν των 3 μηνών. Έχει καταδειχθεί ότι όλοι οι τύποι ενδοδιαφυγής είναι ικανοί να μεταφέρουν αύξηση της πίεσεως εντός του ανευρυσματικού σάκου και, επομένως, δυνητικά να οδηγήσουν σε αύξηση της διαμέτρου ή ακόμη και σε ρήξη του ανευρύσματος⁴⁴. Οι ενδοδιαφυγές τύπου I έχουν συσχετισθεί με τη ρήξη του ανευρύσματος και συμβαίνουν μέχρι και σε 10% των περιπτώσεων⁴⁵. Όταν συμβαίνουν νωρίς, είναι συνήθως αποτέλεσμα μη σωστής επιλογής ασθενούς, ενώ όταν συμβαίνουν όψιμα αποδίδονται συνήθως σε μετατόπιση του μοσχεύματος ή διάταση του αυχένα του ανευρύσματος¹⁴. Λόγω του κινδύνου ρήξης του ανευρύσματος, θεωρείται ότι οι ενδοδιαφυγές τύπου I θα πρέπει άμεσα να αντιμετωπίζονται ενδαγγειακά ή χειρουργικά, ανεξάρτητα του πότε αποκαλύπτονται. Οι ενδοδιαφυγές τύπου II συμβαίνουν περισσότερο συχνά, σε ποσοστό που κυμαίνεται από 10-25% και θεωρούνται γενικά καλοήθεις, χωρίς όμως να έχει κατανοηθεί πλήρως η φύση τους¹⁴. Δεν υπάρχουν προς το παρόν γνωστοί παράγοντες που να προβλέπουν την ανάπτυξη ενδοδιαφυγής τύπου II, ενώ διφορούμενη παραμένει και η απόφαση για αντιμετώπιση όταν μία τέτοια ενδοδιαφυγή διαγιγνώσκεται. Το 1/3 των ενδοδιαφυγών αυτών φαίνεται να υποχωρούν αυτόματα στους πρώτους 15 μήνες, ενώ τα 3/4 εντός της 5ετίας⁴⁶. Η επικρατούσα άποψη είναι ότι η αντιμετώπιση (όπως με το διαοσφυσικό εμβολισμό) είναι απαραίτητη σε περιπτώσεις αύξησης του ανευρυσματικού σάκου, καθώς έχουν παρατηρηθεί ακόμη και ρήξεις ανευρυσμάτων⁴⁷. Γενικά, έχει υπολογιστεί ότι το 80% των ασθενών με διαφυγή τύπου II δε θα παρουσιάσουν αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος μεγαλύτερη των 5 mm κατά τη διάρκεια στενής παρακολούθησης του ασθενούς με αξονική τομογραφία στην 4ετία⁴⁶.

Οι ενδοδιαφυγές τύπου III έχουν επίσης συσχετισθεί με κίνδυνο ρήξης του ανευρύσματος και όταν διαγιγνώσκονται θα πρέπει να αντιμετωπίζονται, ενώ οι ενδοδιαφυγές τύπου IV θεωρούνται περισσότερο καλοήθεις καθώς συχνά αυτοπεριορίζονται εντός 1 μηνός από την επέμβαση και, ως εκ τούτου, απαιτούν μόνο παρακολούθηση παρόμοια με εκείνη των τύπου II¹⁴. Η ενδοδιάταση του ανευρυσματικού σάκου προκαλεί ακόμη πολλές συζητήσεις και είναι δύσκολο να διαγνωσθεί άμεσα, αλλά συνήθως διαγιγνώσκεται έμμεσα λόγω αύξησης του ανευρύσματος. Διχογνωμία υφίσταται και για την τακτική αντιμετώπισης, η οποία πάντως θα πρέπει να είναι επεμβατική σε περιπτώσεις συνεχούς

αύξησης του ανευρυσματικού σάκου ή αύξησης της πίεσως εντός αυτού^{14,47}.

Η μετακίνηση του ενδαγγειακού μοσχεύματος αποτελεί μία μείζονα επιπλοκή, καθώς συσχετίζεται με πρόκληση ενδοδιαφυγών, θρόμβωσης του μοσχεύματος, αλλά και ρήξης του ανευρύσματος. Η επουλωτική διαδικασία μεταξύ του αορτικού τοιχώματος και του ενδαγγειακού μοσχεύματος είναι ατελής και έτσι απαιτούνται πρόσθετα μέτρα στήριξης αυτού κυρίως κεντρικά, τα οποία συνίστανται σε υπερνεφρικούς γυμνούς νάρθηκες, ειδικούς αγκήρες και κυρίως σε μεγάλη εγκάρσια τάση του μοσχεύματος, που σε συνάφεια με τη χρήση μοσχευμάτων μεγαλύτερης διαμέτρου από την αορτή, προσπαθούν να συγκρατήσουν το ενδαγγειακό μόσχευμα στη θέση του⁴⁸.

Η μετακίνηση του μοσχεύματος δε συμβαίνει παρά αρκετούς μήνες μετά την τοποθέτηση (κατά μέσο όρο 18-24 στις διάφορες μελέτες) και από πολλούς αποδίδεται στη διάταση του αυχένα του ανευρύσματος, αν και έχουν παρατηρηθεί μετακινήσεις και επί απουσίας αυτής⁴⁹. Η έγκαιρη διάγνωση της μετακίνησης ενός ενδαγγειακού μοσχεύματος θεωρείται απαραίτητη για την επιτυχή αντιμετώπιση αυτής προ της εμφάνισης μειζόνων επιπλοκών και, ως εκ τούτου, απαιτείται η συνεχής παρακολούθηση των ασθενών. Η εφαρμογή ενός συστήματος αγγειακού «ενδο-συρραπτικού» (endostaple) αναμένεται να επεκτείνει πιθανώς την εφαρμογή των ενδαγγειακών μοσχευμάτων και σε ΑΚΑ με μικρό, ευρύ ή με μεγάλη γωνία αυχένα. Το σύστημα αυτό, που αποτελείται από μία συσκευή laser και ένα συρραπτικό, εισέρχεται από τη μηριαία αρτηρία εντός του ήδη τοποθετημένου αορτικού ενδομοσχεύματος. Η συσκευή laser επιτρέπει τη διαπέραση του αορτικού ενδομοσχεύματος και του αορτικού τοιχώματος εκ των έσω στο ύψος του αυχένα και, στη συνέχεια, την τοποθέτηση του ελάσματος (coil) που θα τα συρράψει μαζί. Με τον τρόπο αυτό αναμένεται η καλύτερη στεγανοποίηση και σταθεροποίηση κεντρικά του μοσχεύματος με αποτέλεσμα πρόληψη διαφυγής καθώς και μετανάστευσης του μοσχεύματος⁵⁰. Η λοίμωξη των ενδαγγειακών μοσχευμάτων είναι ασυνήθης και στη βιβλιογραφία αναφέρονται μεμονωμένες περιπτώσεις. Παρ' όλα αυτά, τοπικές επιπλοκές όπως σέρομα, αιμάτωμα και επιπολής λοίμωξη των μηριαίων χειρουργικών τομών αναφέρονται έως και σε 8% των περιπτώσεων, ενώ και η λοίμωξη της μηρο-μηριαίας παράκαμψης που παρατηρείται σε περίπτωση τοποθέτησης μόνο-λαγονίου μοσχεύματος φθάνει το 4% περίπου^{9,16}. Στις περιπτώσεις αυτές, δε φαίνεται να υπάρχει επέκταση της λοίμωξης προς το ενδαγγειακό μόσχευμα. Γενικά, η περιεχειρητική

αγωγή με αντιβιοτικά θεωρείται επιβεβλημένη ιδιαίτερα σε περιπτώσεις επανεπεμβάσεων¹⁴.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η διάμετρος του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, εφόσον είναι ασυμπτωματικό, αποτελεί το βασικότερο κριτήριο για την ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισής του. Πρόσφατες τυχαίοποιημένες μελέτες που αφορούσαν στην κλασική χειρουργική αντιμετώπιση ΑΚΑ μικρής διαμέτρου, κατέληξαν στο συμπέρασμα του χαμηλότερου κινδύνου της αρχικής συντηρητικής αντιμετώπισης των μικρών ΑΚΑ διαμέτρου μικρότερης των 5,5 εκ^{51,52}. Παρά τα χαμηλότερα ποσοστά εγχειρητικής θνητότητας και νοσηρότητας που σχετίζονται με την ενδαγγειακή μέθοδο αποκατάστασης των ανευρυσμάτων, όπως θα αναφερθούν και παρακάτω, η πιθανή μείωση του ορίου της διαμέτρου των ΑΚΑ πάνω από το οποίο θα αντιμετωπίζονται ενδαγγειακά, ακόμη αναμένεται, λόγω έλλειψης τυχαίοποιημένων μελετών που να αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα της μεθόδου στα μικρά ΑΚΑ καθώς και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Για το λόγο αυτό, ως γενικός κανόνας, φαίνεται να ακολουθείται το ίδιο κριτήριο μεγέθους για την εκλεκτική ενδαγγειακή μέθοδο αποκατάστασης των ΑΚΑ όπως και για την ανοικτή χειρουργική μέθοδο^{53,54}.

Πολλές μελέτες έχουν δημοσιευθεί σχετικά με τα αποτελέσματα της ενδαγγειακής αντιμετώπισης των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής, δίνοντας μία μεγάλη ποικιλία τιμών αναφορικά με το ποσοστό μετατροπής της επέμβασης, τη νοσηρότητα, τη θνητότητα, τις επιπλοκές και τις ρήξεις. Ο λόγος των διαφορών αυτών έχει να κάνει όχι μόνο με το μεγάλο αριθμό των κέντρων αντιμετώπισης, αλλά και με την ποικιλία των μοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν στις διάφορες φάσεις εφαρμογής της μεθόδου μέχρι σήμερα. Σε μία αρχική μετά-ανάλυση 39 μελετών, η περιεχειρητική θνητότητα ήταν 3,7%, ενώ οι ενδοδιαφυγές και οι μετατροπές 13,1% και 5% κατά την περιεχειρητική περίοδο αντίστοιχα και 5,4% και 1,4% ετησίως στη συνέχεια⁵⁵. Το 2000 δημοσιεύτηκαν τα αποτελέσματα της Ευρωπαϊκής βάσης δεδομένων των ασθενών με ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής που αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά^{10,11}. Η θνητότητα ανήλθε σε 3,2%, το ποσοστό της άμεσης μετατροπής σε 1,3% με 3% θνητότητα και το ποσοστό των απώτερων μετατροπών σε ανοικτή χειρουργική επέμβαση σε 2,1% ανά έτος με 25% θνητότητα¹¹. Η πιθανότητα ρήξης του ανευρύσματος μετά την ενδαγγειακή θεραπεία ανήλθε σε 1% ετησίως, ποσοστό ιδιαίτερα υψηλό αν αναλογιστεί κανείς ότι τα μισά περίπου ανευρύσματα ήταν διαμέτρου <5 εκ¹¹. Η

θνητότητα στα ραγέντα αυτά ανευρύσματα ανήλθε σε 64,5%. Επίσης, 10% των ασθενών ανά έτος χρειάστηκαν κάποια επιπρόσθετη επέμβαση χειρουργική ή ενδαγγειακή. Γενικά, η πιθανότητα αποτυχίας της ενδαγγειακής θεραπείας υπολογίστηκε σε 3% ετησίως, ενώ τεκμηριώθηκε η ανάγκη για στενή παρακολούθηση των ασθενών. Με την πρόοδο της τεχνολογίας και τη βελτίωση των ενδαγγειακών μοσχευμάτων, τα αποτελέσματα φαίνεται να βελτιώνονται. Η 30ήμερη θνητότητα έχει περιοριστεί στο 1,8%, ενώ οι σημαντικότεροι παράγοντες για την όψιμη ρήξη του ανευρύσματος είναι το θήλυ φύλο και η σχετιζόμενη με τη συσκευή διαφυγή. Στο 10% των ασθενών πραγματοποιούνται επανεπεμβάσεις, το 92% των οποίων είναι ενδαγγειακές με ποσοστό επιτυχίας 84%⁵⁶. Σημαντικούς προδιαθεσικούς παράγοντες για επανεπέμβαση αποτελούν οι συσκευές πρώτης γενιάς και η καθυστερημένη εμφάνιση ενδοδιαφυγής.

Πρόσφατα επίσης, ανακοινώθηκαν και τα πρώιμα αποτελέσματα των πρώτων προοπτικών τυχαιοποιημένων μελετών που συνέκριναν τη χειρουργική με την ενδαγγειακή μέθοδο. Στη μελέτη EVAR trial 1 τυχαιοποιήθηκαν 1.082 ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 60 ετών, με ανευρύσματα διαμέτρου >5,5 εκ. και η θνητότητα ανήλθε σε 1,7% στην ομάδα της ενδαγγειακής έναντι 4,7% στην ομάδα της χειρουργικής αντιμετώπισης. Υπήρχε, δηλαδή, μία μείωση της αρχικής θνητότητας κατά 3% περίπου για την ενδαγγειακή ομάδα καθώς και μία διατήρηση μειωμένης θνητότητας από ανεύρυσμα στα πρώτα 4 έτη. Οι επανεπεμβάσεις όμως ήταν πιο συχνές στην ενδαγγειακή ομάδα (9,8% έναντι 5,8%)¹². Στη μελέτη DREAM τυχαιοποιήθηκαν 345 ασθενείς με ανευρύσματα διαμέτρου >5 εκ. και η θνητότητα ανήλθε σε 1,2% στην ομάδα της ενδαγγειακής έναντι 4,6% στην ομάδα της χειρουργικής αντιμετώπισης¹³. Παρατηρήθηκε δηλαδή και σε αυτή τη μελέτη μία υπεροχή της ενδαγγειακής θεραπείας όσον αφορά στην αρχική θνητότητα, αλλά η επιβίωση στο πρώτο έτος ήταν παρόμοια και στις 2 ομάδες. Το συμπέρασμα και στις δύο μελέτες που ασχολήθηκαν με ασθενείς κατάλληλους και για ανοικτή και για ενδαγγειακή χειρουργική αποκατάσταση, ήταν ότι, παρ' ότι η περιεχειρητική θνητότητα είναι σημαντικά μειωμένη στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση, σημαντικό όφελος στην ποιότητα ζωής (QOL) μετά από 1 έτος δεν αποδείχθηκε, παρατηρήθηκαν υψηλότερα ποσοστά επιπλοκών και επανεπεμβάσεων, ενώ το κόστος ήταν σημαντικά υψηλότερο.

Εκεί που η ενδαγγειακή θεραπεία φαίνεται, όμως, να πλεονεκτεί σημαντικά είναι στην ομάδα των υψηλού χειρουργικού κινδύνου ασθενών. Αν και διαφορετικά κριτήρια έχουν χρησιμοποιηθεί από διάφορα κέντρα για

τον καθορισμό της ομάδας υψηλού κινδύνου, πρόσφατες μελέτες δείχνουν μία σαφή μείωση της περιεχειρητικής θνητότητας από 8,3% στη χειρουργική ομάδα σε 2,3% στην ενδαγγειακή⁵⁷. Έτσι, είναι σαφές ότι κάποιοι ασθενείς που δύσκολα θα επιβίωναν από μία ανοικτή χειρουργική επέμβαση, είναι δυνατό να αντιμετωπισθούν ενδαγγειακά με πολύ καλύτερες πιθανότητες. Παρ' όλα αυτά, η επιβίωση των πολύ υψηλού κινδύνου ασθενών με ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής παραμένει χαμηλή ακόμη και μετά την ενδαγγειακή αντιμετώπιση, κυρίως λόγω παρουσίας άλλων παθήσεων⁵⁸. Έτσι, η κάθε περίπτωση θα πρέπει να εξατομικεύεται και η απόφαση για ενδαγγειακή αντιμετώπιση του ανευρύσματος σε υψηλού κινδύνου ασθενείς πρέπει να λαμβάνεται μετά από προσεκτική εκτίμηση όλων των παραμέτρων. Στην παραπάνω ερώτηση ήρθε να απαντήσει μια άλλη μελέτη, η EVAR trial 2⁵⁹. Σε αυτήν, τυχαιοποιήθηκαν 338 ασθενείς, με ανευρύσματα διαμέτρου >5,5 εκ., οι οποίοι δεν ήταν κατάλληλοι για ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση. Η μεταπήδηση ασθενών από τη μία ομάδα στην άλλη (27%) καθώς και το μεγάλο μεσοδιάστημα για ορισμένους ασθενείς, από την τυχαιοποίηση έως τη χειρουργική αντιμετώπιση (14 ασθενείς κατέληξαν αναμένοντας), φαίνεται να έδωσε ένα πλεονέκτημα επιβίωσης στους χειρουργικούς ασθενείς. Μεταξύ αυτής της ομάδας και της ομάδας συντηρητικής αντιμετώπισης ωστόσο, δε διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά στη θνητότητα από ανεύρυσμα και στη θνητότητα από όλες τις αιτίες καθώς και στο επίπεδο της ποιότητας ζωής. Αντίθετα, η ενδαγγειακή ομάδα παρουσίασε τριπλάσιο περίπου κόστος λόγω των επιπλοκών και των επανεπεμβάσεων. Η σχέση κόστους-αποτελέσματος, ωστόσο, στη φάση αυτή, δεν μπορεί να υπολογιστεί. Θα χρειαστεί επιπρόσθετη παρακολούθηση των ασθενών ως το 2010, η μακροπρόθεσμη αυτή μελέτη θα δείξει αν θα υπάρξουν ή όχι μεταβολές στα προηγούμενα αποτελέσματα.

Το κόστος της ενδαγγειακής αντιμετώπισης εξακολουθεί να παραμένει ιδιαίτερα υψηλό παρά τη μεγάλη πλέον προσφορά που υπάρχει για εμπορική διάθεση. Έχει υπολογισθεί ότι το κόστος νοσηλείας ενός ασθενούς με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής που θα αντιμετωπισθεί ενδαγγειακά, υπερβαίνει αυτό της χειρουργικής αντιμετώπισης κατά 25-120% ανάλογα με τις μετεχειρητικές επιπλοκές⁶⁰. Το κόστος του μοσχεύματος αποτελεί την πιο μεγάλη δαπάνη στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση, ενώ το κόστος της μονάδος εντατικής θεραπείας στην περίπτωση της χειρουργικής επέμβασης. Εκεί, όμως, που η κατάσταση γίνεται πολύ πιο δαπανηρή όσον αφορά στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση είναι η ανάγκη

για συχνή μετεγχειρητική παρακολούθηση με αξονική τομογραφία κοιλίας, κάτι που ανεβάζει σημαντικά το συνολικό κόστος της ενδαγγειακής μεθόδου⁶¹. Μάλιστα, αυτό διογκώνεται περισσότερο σε ασθενείς μικρού χειρουργικού κινδύνου με μακρόχρονη επιβίωση.

Γενικά, η ενδαγγειακή θεραπεία θεωρείται πολύ μικρότερης βαρύτητας επέμβαση από τη χειρουργική αντικατάσταση του ανευρύσματος και οι ασθενείς στο τέλος του πρώτου μήνα αισθάνονται πιο ικανοποιημένοι από αυτή σε αντίθεση με τους ασθενείς που χειρουργούνται. Όμως, από τον 6ο μήνα και μετά οι χειρουργημένοι ασθενείς εμφανίζονται σαφώς πιο ικανοποιημένοι σε σχέση με εκείνους που αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά, κυρίως λόγω της συχνότητας των επιπλοκών και της ανάγκης για συνεχή παρακολούθηση στην ενδαγγειακή ομάδα⁶².

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ενδαγγειακή θεραπεία των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής έχει σίγουρα αλλάξει τα δεδομένα όσον αφορά στην αντιμετώπιση της νόσου, από το γεγονός και μόνο ότι για πρώτη φορά υπάρχει μία εναλλακτική μέθοδος από τη χειρουργική επέμβαση. Στα πλεονεκτήματά της συγκαταλέγονται η αποφυγή του αορτικού αποκλεισμού, η μείωση της απώλειας αίματος και η αποφυγή της επώδυνης και μεγάλης τομής. Επίσης, η δυνατότητα εκτέλεσης της επέμβασης με τοπική ή περιοχική αναισθησία, η γρήγορη κινητοποίηση και ο λιγότερος μετεγχειρητικός πόνος των ασθενών οδηγούν σε μείωση του χρόνου νοσηλείας και επανένταξης αυτών. Πολύ σημαντικό θεωρείται ότι, με βάση τα παραπάνω πλεονεκτήματα, υπάρχει σήμερα η δυνατότητα αντιμετώπισης πολλών υψηλού κινδύνου ασθενών, στους οποίους παλαιότερα δεν προσφερόταν πρακτικά καμία θεραπεία. Δε θα πρέπει βέβαια να παραγνωρίσει κανείς και τα μειονεκτήματα της μεθόδου, στα οποία συγκαταλέγονται και οι άμεσες ή απώτερες επιπλοκές που εμφανίζονται με σημαντική συχνότητα, ιδιαίτερα οι ενδοδιαφυγές, αλλά και η μετακίνηση του μοσχεύματος. Επίσης, η ανάγκη το προς αντιμετώπιση ανεύρυσμα να πληροί συγκεκριμένα ανατομικά κριτήρια, η μειωμένη δυνατότητα για άμεση διαθεσιμότητα του μοσχεύματος, το οποίο θα πρέπει να είναι αυστηρά εξατομικευμένο, αλλά και το πολύ υψηλό προς το παρόν κόστος της ενδαγγειακής θεραπείας θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη. Το μεγάλο, όμως, πρόβλημα παραμένει η ασαφής, προς το παρόν, μακροχρόνια αποτελεσματικότητα της μεθόδου και οι συχνές επανεπεμβάσεις, τα οποία οδηγούν στην ανάγκη για συνεχή παρακολούθηση, αυξάνοντας τη δυσανεξία

και το άγχος των ασθενών και παράλληλα το συνολικό κόστος. Το ποσοστό των ΑΚΑ που τελικά αντιμετωπίζονται ενδαγγειακά είναι μεγαλύτερο λόγω της αυξανόμενης εμπειρίας, της βελτίωσης στην κατασκευή και σχεδίαση των μοσχευμάτων, την αύξηση της εφαρμογής των θυριδωτών μοσχευμάτων και την αύξηση του αριθμού των ασθενών μεγαλύτερης ηλικίας και περισσότερων σοβαρών συνοδών παθήσεων.

Χωρίς να παραγνωρίζεται ότι οι ασθενείς πιέζουν για ελάχιστα επεμβατικές λύσεις, αλλά και ότι τα πρώιμα αποτελέσματα των τυχαίοποιημένων μελετών είναι ενθαρρυντικά, η ενδαγγειακή αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής θα πρέπει προς το παρόν να εφαρμόζεται ως η θεραπεία εκλογής σε υψηλού χειρουργικού κινδύνου ασθενείς. Σε ασθενείς μέτριου ή μικρού χειρουργικού κινδύνου και αναλόγως των επί μέρους αποτελεσμάτων του κάθε Αγγειοχειρουργικού κέντρου, η χειρουργική θεραπεία παραμένει προς το παρόν ο χρυσός κανόνας, ιδιαίτερα για τους ασθενείς κάτω των 70 ετών με καλό προσδόκιμο επιβίωσης. Σε ασθενείς μεταξύ των δύο αυτών ομάδων η επιλογή ανάμεσα στις δύο μεθόδους θα πρέπει να εξατομικεύεται λαμβάνοντας υπόψη τις επί μέρους παραμέτρους. Σαφέστερες ενδείξεις θα οριοθετηθούν στο μέλλον με την ανακοίνωση των μακροχρόνιων αποτελεσμάτων των τυχαίοποιημένων κλινικών μελετών. Τα μακροχρόνια αποτελέσματα της ίδιας της μεθόδου θα καθορίσουν τελικά τη θέση της στη θεραπεία των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής.

ABSTRACT

Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms

Vourliotakis G, Matsagas MI

Department of Surgery - Vascular Surgery Unit, Medical School, University of Ioannina, Greece

For over 50 years, open surgical repair was the standard approach for abdominal aortic aneurysms. However, over the past decade, endovascular aneurysm repair (EVAR) has become a widely accepted treatment modality.

Conventional open aneurysm surgery is associated with significant operative mortality and morbidity because of the patient's serious co-morbidities and the time consuming operation. The conventional ap-

proach of EVAR involves bilateral groin incisions to expose the femoral arteries followed by introducer sheath placement, which is usually performed with the use of general, epidural or local anaesthesia. EVAR is associated with lower operative and short-term morbidity and mortality and similar long-term survival (up to 4 years) compared with surgical repair. Endoleak remains a significant limitation associated with aneurysm expansion and reinterventions. As technology trends toward less invasive methods, sheath sizes become smaller, endograft designs more versatile and introducer systems more flexible, the use of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms is becoming more common.

In this review, we present indications for EVAR, development of stent-graft systems, planning of the procedure and the technique of performing EVAR procedure. We also review early and late complications and overall outcomes of endovascular treatment of abdominal aortic pathology.

Key words: *Evar, endograft, endoleak.*

Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Μιλτιάδης Ι. Ματσόγκας
Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου
Ιωαννίνων
Θαρούπα 6
452 21, ΙΩΑΝΝΙΝΑ
Τηλ.: 26510 30369
Κιν.: 6944767937
Fax: 26510 83417

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Tanquilut EM, Ouriel K. Current outcomes in endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2003; 44:503-9.
2. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *Arch Surg* 1954; 64:405-8.
3. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346:1437-44.
4. Cronenwett JL, Johnston KW. The United Kingdom Small Aneurysm Trial: implications for surgical treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 29:191-4.
5. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-9.
6. Makaroun MS. The Ancure endografting system: an update. *J Vasc Surg* 2001; 33(Suppl):S129-34.
7. Zarins CK, White RA, Moll FL et al. The AneuRx stent graft: four-year results and worldwide experience 2000. *J Vasc Surg* 2001; 33(Suppl):S135-45.
8. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37:262-71.
9. Faries PL, Brener BJ, Connelly TL et al. A multicenter experience with the Talent endovascular graft for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35:1123-8.
10. Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Moll FL, Stelter WJ, Verhoeven EL. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg* 2000; 87:1666-73.
11. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000; 32:739-49.
12. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364:843-8.
13. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18.
14. Hinchliffe RJ, Hopkinson BR. Current concepts and controversies in endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2003; 44:481-502.
15. Saratzis N, Melas N, Lazaridis J et al. Endovascular AAA repair with the aortomonoiliac EndoFit stent-graft: two years' experience. *J Endovasc Ther* 2005; 12:280-7.
16. Hinchliffe RJ, Alric P, Wenham PW, Hopkinson BR. Durability of femorofemoral bypass grafting after aortouniiliac endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 38:498-503.
17. Abu-Ghaida AM, Clair DG, Greenberg RK et al. Brooding the application of endovascular aneurysm repair: The use of iliac conduits. *J Vasc Surg* 2002; 36:111-7.
18. Armon, MP, Yusuf SW et al. Anatomical suitability of abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Br J Surg* 1997; 84:178-80.
19. Bayle O, Branchereau A et al. Morphologic assessment of abdominal aortic aneurysms by spiral computed tomographic scanning. *J Vasc Surg* 1997; 26:238-46.
20. Hinchliffe RJ, Alric P et al. Comparison of morphologic features of intact and ruptured aneurysms of infrarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2003; 38:88-92.
21. Gitlitz DB, Ramaswami G, Kaplan D et al. Endovascular stent-grafting in the presence of aortic neck filling defects:

- Early clinical experience. *J Vasc Surg* 2001; 33:340-4.
22. Stanley BM, Semmens JB et al. Evaluation of patient selection guidelines for endoluminal AAA repair with the Zenith Stent-Graft: the Australasian experience. *J Endovasc Ther* 2001; 85:457-64.
 23. Lau LL, Hakaim AG, Oldenburg WA et al. Effect of suprarenal versus infrarenal aortic endograft fixation on renal function and renal artery patency: a comparative study with intermediate follow-up. *J Vasc Surg* 2003; 37:1162-8.
 24. Bockler D, Krauss M, Mannsmann U et al. Incidence of renal infarctions after endovascular AAA repair: relationship to infrarenal versus suprarenal fixation. *J Endovasc Ther* 2003; 10:1054-60.
 25. England A, Butterfield JS, Ashleigh RJ. Incidence and effect of bare suprarenal stent struts crossing renal ostia following EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32(5):523-8.
 26. Stanley BM, Semmens JB, Lawrence-Brawn M, Goodman M, Hartley DE. Fenestration in endovascular grafts for aortic aneurysm repair: new horizons for preserving blood flow in branch vessels. *J Endovasc Ther* 2000; 8:16-24.
 27. Anderson JL, Berce M, Hartley DE. Endoluminal aortic grafting with renal and superior mesenteric artery incorporation by graft fenestration. *J Endovasc Ther* 2001; 8:3-15.
 28. Uflacker R, Robison JD, Schonholz C, Ivancev K. Clinical experience with a customized fenestrated endograft for juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17(12):1935-42.
 29. Verhoeven EL, Muhs BE, Zeebregts CJ, Tielliu IF et al. Fenestrated and branched stent-grafting after previous surgery provides a good alternative to open redo surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33(1):84-90.
 30. Chuter T, Gordon RL, Reilly LM, Goodman JD, Messina LM. An endovascular system for thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2001; 8:25-33.
 31. Broeders IA, Blankensteijn JD et al. Preoperative sizing of grafts for transfemoral endovascular aneurysm management: a prospective comparative study of spiral CT angiography, arteriography and conventional CT imaging. *J Endovasc Surg* 1997; 4:252-61.
 32. Resch T, Ivancev K et al. Abdominal aortic aneurysm morphology in candidates for endovascular repair evaluated with spiral computed tomography and digital subtraction angiography. *J Endovasc Surg* 1999; 6:227-32.
 33. Lipsitz EC, Ohki T et al. Limited role for IVUS in the endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2001; 42:787-92.
 34. Faries PL, Bernheim J, Kilaru S et al. Selecting stent grafts for the endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2003; 44:511-8.
 35. Henretta JP, Hodgson KJ, Mattos MA et al. Feasibility of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with local anesthesia with intravenous sedation. *J Vasc Surg* 1999; 29:793-8.
 36. Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TAM et al. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *Lancet* 1994; 344:1645.
 37. Hinchliffe RJ, Yusuf SW, Marcierewicz JA et al. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm: Challenge to open repair? Results of a single-center experience in 20 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:528-534.
 38. Yilmaz N, Peppelenbosch N, Cuypers PW et al. Emergency treatment of symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysms: The role of endovascular repair. *J Endovasc Ther* 2002; 9:449-57.
 39. Vaddineni SK, Russo GC, Patterson MA et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a retrospective assessment of open versus endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:782-6.
 40. Gerassimidis TS, Papazoglou KO, Kamparoudis AG et al. Endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms: 6-year experience from a Greek center. *J Vasc Surg* 2005; 42:615-23.
 41. Acosta S, Lindblad B, Zdanowski Z. Predictors for outcome after open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; Nov 8 (Epub).
 42. Kahn RA, Moskowitz DM, Marin M, Hollier L. Anesthetic considerations for endovascular aortic repair. *Mt Sinai J Med* 2002; 69:57-67.
 43. White GH, Yu W, May J. Endoleak-a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. *J Endovasc Surg* 1996; 3:124-5.
 44. Schurink GW, Aarts NJ, Van Baalen JM et al. Experimental study of the influence of endoleak size on pressure in the aneurysm sac and the consequences of thrombosis. *Br J Surg* 2000; 87:71-8.
 45. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL et al. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35:461-73.
 46. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, Carroccio A et al. An 8-year experience with type II endoleaks: natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg* 2006;44(3):453-9.
 47. Veith FJ, Baum RA, Ohki T et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002; 35:1029-35.
 48. Malina M, Brunkwall J, Ivancev K et al. Endovascular healing is inadequate for fixation of Dacron stent-grafts in human aortoiliac vessels. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19:5-11.
 49. Mohan IV, Harris PL, Van Marrewijk CJ et al. Factors and forces influencing stent-graft migration after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2002; 9:748-55.
 50. Trout HH 3rd, Tanner HM. A new vascular Endostaple: A technical description. *J Vasc Surg* 2001; 34:565-8.
 51. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results from randomised controlled trial of early selective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352:1649-55.
 52. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346:1437-44.
 53. Finlayson SR, Birkmeyer JD, Fillinger MF, Cronenwett JL. Should endovascular surgery lower the threshold for repair of abdominal aortic aneurysms? *J Vasc Surg* 1999;

- 29:973-85.
54. Schermerhorn M. Should usual criteria for intervention in abdominal aortic aneurysms be “downsized”, considering reported risk reduction with endovascular repair? *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1085:47-58.
 55. Walschot LH, Laheij RJ, Verbeek AL. Outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a meta-analysis. *J Endovasc Ther* 2002; 9:82-9.
 56. Brewster DC, Jones JE, Chung TK, Lamuraglia GM et al. Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg* 2006; 244(3):426-38.
 57. Jordan WD, Alcocer F, Wirthlin DJ et al. Abdominal aortic aneurysms in “high-risk” surgical patients: comparison of open and endovascular repair. *Ann Surg* 2003; 237:623-9.
 58. Laheij RJ, van Marrewijk CJ. Endovascular stenting of abdominal aortic aneurysm in patients unfit for elective open surgery. Eurostar group. EUROpean collaborators registry on Stent-graft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair. *Lancet* 2000; 356:832.
 59. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 2187-92.
 60. Sternbergh WC 3rd, Money SR. Hospital cost of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000; 31:237-44.
 61. Prinssen M, Wixon CL, Buskens E, Blankensteijn JD. Surveillance after endovascular aneurysm repair: diagnostics, complications and associated costs. *Ann Vasc Surg* 2004; 18:421-7.
 62. Prinssen M, Buskens E, Blankensteijn JD; DREAM trial participants. Quality of life endovascular and open AAA repair. Results of a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:121-7.



Σχηματικό
διάγραμμα
του ματιού
από ένα αραβικό
χειρόγραφο (1714)
Εθνική Βιβλιοθήκη,
Παρίσι.

Ισχαιμία άνω άκρου οφειλόμενη σε Σύνδρομο Θωρακικής Εξόδου

**Χ. Μαλτέζος, Χ. Ρηγόπουλος, Γ. Κοπάδης, Β. Κατσίκας,
Π. Χατζηγάκης, Α. Βούζας, Ι. Μαράκης**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Με τον όρο Σύνδρομο Θωρακικής Εξόδου (ΣΘΕ) περιγράφεται μια ποικιλία συμπτωμάτων των άνω άκρων που οφείλονται σε πίεση του αγγειονευρώδους δεματίου στην περιοχή της θωρακικής εξόδου στην υπερκλείδια ή υποκλείδια χώρα. Ανάλογα με το ανατομικό στοιχείο (υποκλείδιος αρτηρία, υποκλείδιος φλέβα, βραχιόνιο πλέγμα) που κυρίως πιέζεται διακρίνονται τρεις τύποι ΣΘΕ: νευρογενές, αρτηριακό και φλεβικό. Από κλινικής απόψεως, το νευρογενές είναι το συχνότερο (95%) ενώ το αρτηριακό και φλεβικό απαρτίζουν το υπόλοιπο 5% των περιπτώσεων¹.

Περιγράφουμε την περίπτωση νεαρής γυναίκας με συμπτωματολογία ισχαιμίας του άνω άκρου, που οφειλόταν σε θρόμβωση της υποκλείδιου αρτηρίας λόγω πίεσης από υπεράριθμη αυχενική πλευρά και γίνεται μία σύντομη αναδρομή στη σχετική βιβλιογραφία.

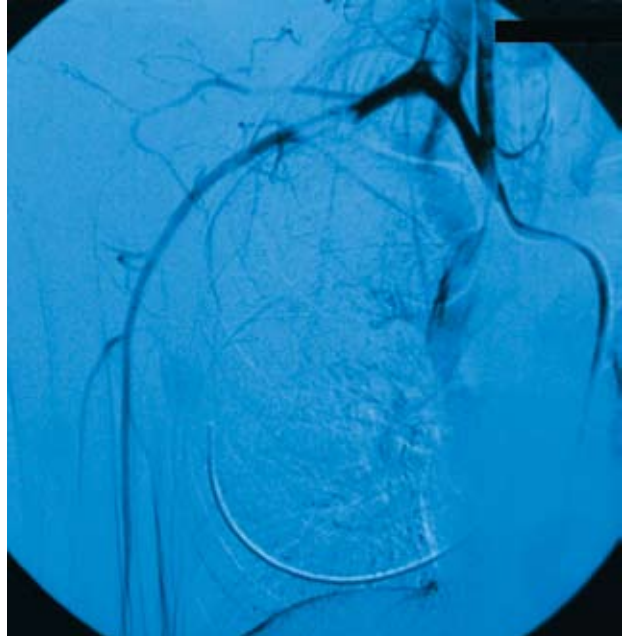
Όροι ευρετηρίου: Σύνδρομο Θωρακικής Εξόδου (ΣΘΕ), αυχενική πλευρά, ισχαιμία άνω άκρου.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γυναίκα 34 ετών προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του νοσοκομείου μας αιτωμένη άλγος και ψυχρότητα των δακτύλων του δεξιού άνω άκρου από 3μήνου με προοδευτική επιδείνωση. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ωχρότητα δεξιάς άκρας χειρός με κυανωτική χροιά ιδίως του 2ου δακτύλου, διαφορά θερμοκρασίας σε σχέση με το ετερόπλευρο άνω άκρο, έντονη ευαισθησία κατά την ελαφρά πίεση των δακτύλων και απουσία σφύξεων από την υποκλείδιο αρτηρία και περιφερικότερα, χωρίς ύπαρξη φυσήματος στην υπερ- και υποκλείδια χώρα. Με τη συσκευή Doppler διαπιστώθηκε η ύπαρξη μονοφασικής ροής στη δεξιά κερκιδική αρτηρία. Η αρτηριακή πίεση στο πάσχον άκρο ήταν 20 mmHg ενώ στο υγιές 100 mmHg. Η ασθενής δεν ανέφερε ιστορικό ρευματικής ή άλλης νόσου, τραυματισμού ή λήψης φαρμάκων πλην περιστασιακής χρήσης βενζοδιαζεπινών, ενώ το ελλιπές σωματικό



Εικόνα 1. Α-α θώρακος - Υπεράριθμη αυχενική πλευρά δεξιά.



Εικόνα 2. DSA - Απόφραξη - θρόμβωση δεξιάς υποκλειδίου αρτηρίας.

βάρος αποδόθηκε στο επάγγελμα (καθηγήτρια χορού) και τον τρόπο ζωής.

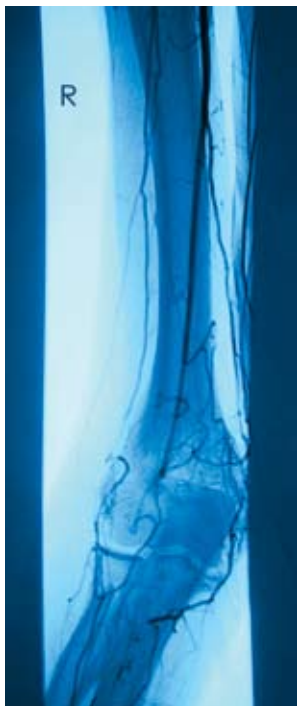
Στην ακτινογραφία θώρακος διαπιστώθηκε η ύπαρξη υπεράριθμης αυχενικής πλευράς (εικόνα 1), ενώ ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος και το ΗΚΓ ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Η ασθενής υπεβλήθη σε ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία όπου διαπιστώθηκε απόφραξη της ΔΕ υποκλειδίου αρτηρίας στο σημείο πίεσης από την υπεράριθμη πλευρά, επανασχηματισμός της σύστοιχης υποκλειδίας αρτηρίας στο περιφερικό της τμήμα (εικόνα 2), απότομη διακοπή της συνέχειας της βραχιονίου αρτηρίας στο ύψος του αγκώνος (εικόνα 3) και υποτυπώδης επαναιμάτωση του άνω άκρου στο αντιβράχιο και την άκρα χείρα μέσω παράπλευρου αρτηριακού δικτύου (εικόνα 4). Με βάση την κλινική και αγγειογραφική εικόνα, η ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο όπου, υπό γενική αναισθησία και υπέρ-υποκλείδια χειρουργική τομή, μετά από παρασκευή της υποκλειδίου αρτηρίας υπερκλείδια και υποκλείδια, καθώς και αναγνώριση και παρασκευή του βραχιονίου πλέγματος, ακολούθησε αφαίρεση της υπεράριθμης αυχενικής πλευράς, αφαίρεση του θρομβωμένου τμήματος της υποκλειδίου αρτηρίας και αντικατάσταση της αρτηριακής συνέχειας με τοποθέτηση αυτόλογου φλεβικού μοσχεύματος από μείζονα σαφηνή, το οποίο αναστομώθηκε τελικο-τελικά τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά με την υγιή υποκλείδιο αρτηρία (εικόνες

5,6,7). Είχε προηγηθεί περιφερική θρομβοεμβολεκτομή με αφαίρεση παλαιού θρομβωτικού υλικού από το βραχιόνιο διχασμό.

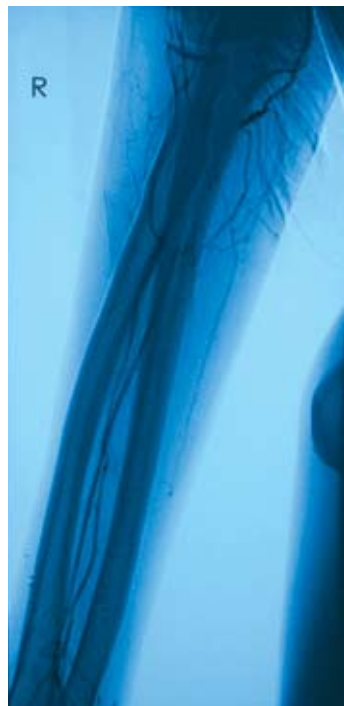
Μετεγχειρητικώς υπήρξε αποκατάσταση σφύξεων της βραχιονίου αρτηρίας και βελτίωση της ροής Doppler στην κερκιδική αρτηρία με ανίχνευση ροής και στις δακτυλικές αρτηρίες. Η ασθενής ετέθη σε αγωγή με κλοπιδογρέλη και κατά τον επανέλεγχο με έγχρωμη Duplex υπερηχοτομογραφία τρεις μήνες μετεγχειρητικά, διαπιστώθηκε άριστη βατότητα του μοσχεύματος, ενώ υπήρξε σαφής ύφεση της προϋπάρχουσας συμπτωματολογίας.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το ΣΘΕ, όπως προαναφέρθηκε, οφείλεται στην πίεση αγγείων και νεύρων στην περιοχή της θωρακικής εξόδου. Η πίεση αυτή προέρχεται από ανατομικές ανωμαλίες των οστέινων, μυϊκών ή συνδεσμικών δομών α) στην περιοχή του τριγώνου των σκαληνών μυών, δηλαδή μεταξύ προσθίου και μέσου σκαληνού μυός και πρώτης πλευράς, β) στον πλευροκλειδικό χώρο, δηλαδή μεταξύ κλείδας και πρώτης πλευράς ή, σπανιότερα, γ) μεταξύ κορακοειδούς απόφυσης της ωμοπλάτης και ελάσσονος θωρακικού μυός. Οι ανατομικές ανωμαλίες περιλαμβάνουν παραλλαγές στην κατάφυση των σκαληνών μυών, υπεράριθμες ή ανώμαλες πλευρές, ινώδεις ταινίες που προσφύονται στην πρώτη πλευρά κ.ά.



Εικόνα 3. DSA - Απόφραξη δεξιάς βραχιονίου αρτηρίας.



Εικόνα 4. DSA - Παράπλευρο αρτηριακό δίκτυο περιοχής δεξιού αντιβραχίου.

Στο αρτηριακό ΣΘΕ η συχνότερη αιτία πίεσης είναι η ύπαρξη αυχενικής ή ανώμαλης πρώτης πλευράς. Λιγότερο συχνά οφείλεται σε ανώμαλο πύρο μετά από κάταγμα της κλείδας ή της πρώτης πλευράς, ενώ μόλις στο 12% των περιπτώσεων δεν υπάρχει οστική ανωμαλία αλλά οφείλεται σε πίεση από τον πρόσθιο σκαληνό ή από ινώδη ταινία. Αξίζει να σημειωθεί ότι αν και η συχνότητα αυχενικής ή ανώμαλης πρώτης πλευράς σε ακτινογραφίες θώρακος είναι 0,5-0,7%², μόνο το 15% αυτών των ασθενών εμφανίζει συμπτώματα και κυρίως νευρογενούς τύπου.

Η πλειονότητα των ασθενών είναι ηλικίας 20-50 ετών, αν και έχουν περιγραφεί ακραίες ηλικιακά περιπτώσεις σε παιδιά και ηλικιωμένους³. Η συχνότητα στα δύο φύλα είναι περίπου η ίδια ενώ, παρά την υπεροχή των δεξιοχείρων, υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα για τη συχνότερη εμφάνιση στο δεξιό άνω άκρο. Στο 70% των περιπτώσεων το ΣΘΕ εμφανίζεται αμφοτερόπλευρα.

Ο τύπος της αυχενικής πλευράς παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση αγγειακών επιπλοκών. Βραχείες (τύπος I) ή ατελείς (τύπος II) αυχενικές πλευρές προκαλούν συνήθως νευρολογικές επιπλοκές, ενώ μόνο οι πλήρεις (τύπος III) πλευρές σχετίζονται με αγγειακές επιπλοκές⁴. Σε παρουσία πλήρους αυχενικής πλευράς, προκαλείται παρεκτόπιση προς τα άνω της υποκλειδίου αρτηρίας κατά την υπερκλειδία πορεία αυτής, γεγονός που την καθιστά συχνά ψηλαφητή υπερθεν της κλείδας.

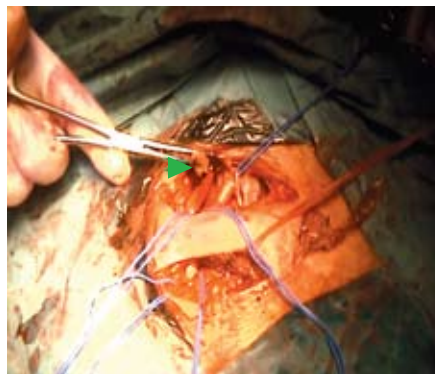
Ο βαθμός της βλάβης της αρτηρίας εξαρτάται από τη διάρκεια της πίεσης. Αν η διάρκεια της πίεσης είναι βραχυχρόνια, οι βλάβες είναι συνήθως αναστρέψιμες και είναι δυνατόν, μετά τη χειρουργική αντιμετώπιση, η αρτηρία να επανέλθει στο φυσιολογικό της εύρος και λειτουργία. Σε μακροχρόνια πίεση, όμως, εμφανίζονται δομικές αλλαγές του αρτηριακού τοιχώματος με πάχυνση αυτού, προσκόλληση σε γειτονικές δομές και τελικά βλάβη του ενδοθηλίου και εξέλκωση με δημιουργία αιμοπεταλιακού θρόμβου. Συχνή είναι, επίσης, η μεταστενωτική διάταση της αρτηρίας, η οποία χαρακτηρίζεται ως ανεύρυσμα όταν η διάμετρός της υπερβεί το διπλάσιο της γειτονικής υγιούς αρτηρίας. Η συχνότητα μεταστενωτικών ανευρυσμάτων υπολογίζεται σε 50% και είναι δυνατόν να προκαλούν περιφερικά θρομβοεμβολικά επεισόδια⁵.

Οι αγγειακές επιπλοκές του ΣΘΕ γίνονται συνήθως εμφανείς μετά από μήνες ή χρόνια. Όταν, όμως, οι ασθενείς αναζητούν ιατρική βοήθεια, βρίσκονται σε προχωρημένη και συνήθως οξεία φάση του συνδρόμου. Γενικά, οι κλινικές εκδηλώσεις διακρίνονται σε τρία στάδια:

α. Το πρόδρομο, όπου τα συμπτώματα περιορίζονται στην άκρα χείρα και τα δάκτυλα και έχουν τη μορφή επεισοδίων ψυχρότητας, αιμωδίας, ωχρότητας ή κυάνωσης και άλγους, ιδιαίτερα κατά την έκθεση στο ψύχος. Τα επεισόδια αυτά μοιάζουν με τυπικό φαινόμενο Raynaud



Εικόνα 5. Εγχειρητικό παρασκεύασμα όπου απεικονίζονται δεξιά υποκλείδιος φλέβα (1), αυχενική πλευρά.



Εικόνα 6. Εγχειρητικό παρασκεύασμα κατά την αφαίρεση της υπερρίθμης αυχενικής πλευράς (βέλος).

και αποδίδονται σε απόφραξη δακτυλικών ή παλαμιαίων αρτηριολίων από μικροεμβολισμό.

β. Το στάδιο της πρώιμης ισχαιμίας, όπου τα επεισόδια τύπου φαινομένου Raynaud γίνονται συχνότερα και σοβαρότερα. Οι περιφερικές σφύξεις σταδιακά εξαφανίζονται ενώ το άλγος γίνεται εντονότερο, ιδιαίτερα κατά την άσκηση.

γ. Το στάδιο της κρίσιμης ισχαιμίας, όπου τα συμπτώματα και κυρίως το άλγος είναι εντονότερα, ακόμη και σε ηρεμία, ιδιαίτερα όταν δεν υπάρχει ικανοποιητικό παράπλευρο δίκτυο. Στο στάδιο αυτό βρίσκονται οι περισσότεροι ασθενείς που αναζητούν ιατρική βοήθεια.

Κατά την κλινική εξέταση, είναι δυνατόν να διαπιστωθεί η ύπαρξη αυχενικής πλευράς, γεγονός που επιβεβαιώνεται με απλή ακτινογραφία θώρακος. Στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει ροίζος και συστολικό φύσημα στην υπερκλείδιο ή υποκλείδιο χώρα. Η αρτηριακή πίεση στο πάσχον άκρο είναι χαμηλή ή μη μετρήσιμη, ενώ οι σφύξεις στην κερκιδική, ωλένιο και συχνά στη βραχιόνιο αρτηρία είναι απηλάφτες. Το άκρο έχει σημεία ισχαιμίας με μυϊκή ατροφία στην περιοχή της άκρας χείρας, αλλά και του αντιβραχίου και του βραχίονα σε προχωρημένες καταστάσεις, οπότε είναι δυνατόν να παρατηρηθούν μέχρι εστιακές ή εκτεταμένες εξελκώσεις ή ακόμα και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις στις ράγες των δακτύλων. Οι Schein και συν αναφέρουν πως, σε σειρά 30 ασθενών, 11 (36,7%) είχαν απώλεια φάλαγγας ή δακτύλου, ενώ σε 2 (6,7%) ήταν αναγκαίος μείζων ακρωτηριασμός του άκρου⁶.

Οι δοκιμασίες Adson και απαγωγής 90° με έξω στροφή των άκρων είναι δυνατόν να αναδείξουν απώλεια περιφερικών σφύξεων. Οι δοκιμασίες, όμως, αυτές συχνά αποβαίνουν θετικές και σε υγιή άτομα και θεωρούνται απόλυτα αξιόπιστες.

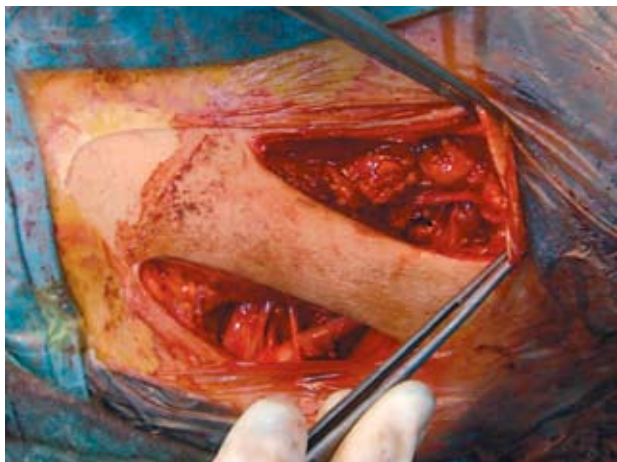
Η διαγνωστική προσέγγιση συμπληρώνεται από τον απεικονιστικό έλεγχο που περιλαμβάνει α) ακτινογραφία θώρακος, απλή και σε ειδικές λήψεις, όπου διαπιστώνε-

ται η ύπαρξη αυχενικής πλευράς ή άλλων ανατομικών ανωμαλιών (ανώμαλη πρώτη πλευρά, ανώμαλη πόρωση κατάγματος κλείδας, ανωμαλίες σπονδύλων κ.ά.) β) ψηφιακή αφαίρετική (DSA) ή μαγνητική (MRA) αγγειογραφία, όπου διακρίνεται το σημείο απόφραξης και είναι δυνατόν να απεικονισθούν έμβολα κατά μήκος ολόκληρου του αρτηριακού δικτύου του άκρου και γ) έγχρωμη duplex υπερηχοτομογραφία, χρήσιμη για εντοπισμό ανευρύσματος ή/και ενδαυλικού θρόμβου.

Η διαφορική διάγνωση, σε πρώιμα στάδια, περιλαμβάνει το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, την παγίδευση αυχενικών ριζών, την αρθρίτιδα της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (ΑΜΣΣ) και την κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου ΑΜΣΣ, καταστάσεις στις οποίες προεξάρχον σύμπτωμα είναι ο πόνος νευρολογικής αιτιολογίας. Άλλες καταστάσεις που είναι δυνατόν να προκαλέσουν παρόμοια συμπτωματολογία είναι αυτοάνοσες παθήσεις, αγγειίτιδες, αγγειοσπαστικές καταστάσεις, τραυματική θρόμβωση αγγείων, καθώς και εμβολισμός καρδιογενούς προέλευσης. Σε προχωρημένα στάδια ΣΘΕ, τα συμπτώματα είναι συνήθως πιο ξεκάθαρα και η διάγνωση ευκολότερη.

Η χειρουργική αντιμετώπιση αποσκοπεί α) στην αποσυμπίεση της υποκλείδιου αρτηρίας, β) στην αποκατάσταση των αρτηριακών βλαβών και γ) στην αντιμετώπιση της ισχαιμίας του άκρου. Η συννηθέστερη προσπέλαση είναι η υπερκλείδια, όπως περιγράφηκε από τον Murphy ήδη από το 1910⁷, με την οποία είναι προσπελάσιμα τα υποκλείδια αγγεία όπως, επίσης, η αυχενική πλευρά και οι άλλες ανατομικές δομές της θωρακικής εξόδου. Σε περίπτωση, όμως, που είναι αναγκαία η προσπέλαση του περιφερικού τμήματος της υποκλείδιου αρτηρίας, των μασχαλιαίων αγγείων ή της πρώτης πλευράς, είναι απαραίτητη η υποκλείδια προσπέλαση ή ο συνδυασμός της με την προηγούμενη.

Για την αποσυμπίεση της αρτηρίας συνήθως αρκεί η αφαίρεση της αυχενικής πλευράς και η εκτομή των



Εικόνα 7. Εγχειρητικό παρασκεύασμα μετά την τοποθέτηση του φλεβικού αυτόλογου μοσχεύματος.

σκαληνών, η οποία μερικές φορές συμπληρώνεται με διατομή του τένοντα του ελάσσονος θωρακικού μυός. Σε περιπτώσεις όπου τεκμηριωμένα η συμπίεση της αρτηρίας οφείλεται στην πρώτη πλευρά, συνιστάται αφαίρεση αυτής⁸.

Για την επιδιόρθωση των αρτηριακών βλαβών, ιδιαίτερα σε προχωρημένες περιπτώσεις, η απλή θρομβοεμβολεκτομή δεν επαρκεί. Συνήθως απαιτείται εκτομή του στενωμένου και του διατεταμένου μεταστενωτικού τμήματος της υποκλειδίου αρτηρίας και η αποκατάσταση της αρτηριακής συνέχειας με παρεμβολή μοσχεύματος. Τα συνήθως χρησιμοποιούμενα μοσχεύματα είναι φλεβικά ή PTFE όταν δεν υπάρχει διαθέσιμη φλέβα ικανοποιητικού εύρους. Μετά την αποκατάσταση της πρωτογενούς βλάβης, πρέπει να γίνεται ενδελεχής έλεγχος της βατότητας των περιφερικών αγγείων, κυρίως της μασχαλιαίας και βραχιονίου αρτηρίας, με προσπάθεια επαναιμάτωσης ακόμη και με τοπικές παρακάμψεις, όπου η θρομβεκτομή ή και η θρομβόλυση δεν επαρκούν.

Η θωρακαυχενική συμπαθεκτομή, με αφαίρεση του περιφερικού τμήματος του αστεροειδούς γαγγλίου και του 2ου και 3ου θωρακικού γαγγλίου, αν και αμφιλεγόμενη, συνιστάται από ορισμένους σε περιπτώσεις που δεν είναι δυνατόν να επιτευχθεί ικανοποιητική αιμάτωση περιφερικότερα του αγκώνα⁹.

Η συνδυασμένη χειρουργική αντιμετώπιση που περιλαμβάνει την αποσυμπίεση και αποκατάσταση της υποκλειδίου αρτηρίας, την αντιμετώπιση της ισχαιμίας του άκρου με ή χωρίς συμπληρωματική συμπαθεκτομή έχει οδηγήσει σε ικανοποιητικά αποτελέσματα όσον αφορά στη βελτίωση της συμπτωματολογίας (84%) και στη βιωσιμότητα του άκρου (3% ακρωτηριασμός)¹⁰.

Συνοψίζοντας, οι αρτηριακές επιπλοκές λόγω ανωμάλων ανατομικών δομών της περιοχής της θωρακικής εξόδου αποτελούν μία σχετικά σπάνια αλλά σημαντική και υποεκτιμημένη αιτία ισχαιμίας του άνω άκρου. Η έγκαιρη αναγνώριση της υποκείμενης θρομβοεμβολικής διαδικασίας αποτελεί το κλειδί για την πρόληψη και την κατάλληλη αντιμετώπιση αυτών των επιπλοκών.

ABSTRACT

Upper extremity ischemia caused by Thoracic Outlet Syndrome: case report and review of the literature

Maltezos Ch, Rigoroulos Ch, Kopadis G, Katsikas V, Vouzas A, Marakis I

Vascular Surgery Clinic, General Hospital of Athens "G. Gennimatas"

Thoracic Outlet Syndrome (TOS) is defined as symptoms in the upper extremity caused by compression of the neurovascular bundle (subclavian artery and vein, brachial plexus) in the thoracic outlet area. There are three types of TOS: neurogenic, arterial and venous.

Neurogenic TOS is the most common accounting for over 95% of all TOS cases while arterial and venous account for less than 5%.

We report the case of a young woman with symptoms of upper extremity ischemia with thrombotic occlusion of the subclavian artery caused by compression of a cervical rib and we review the literature.

Key words: Thoracic Outlet Syndrome, cervical rib, upper extremity ischemia.

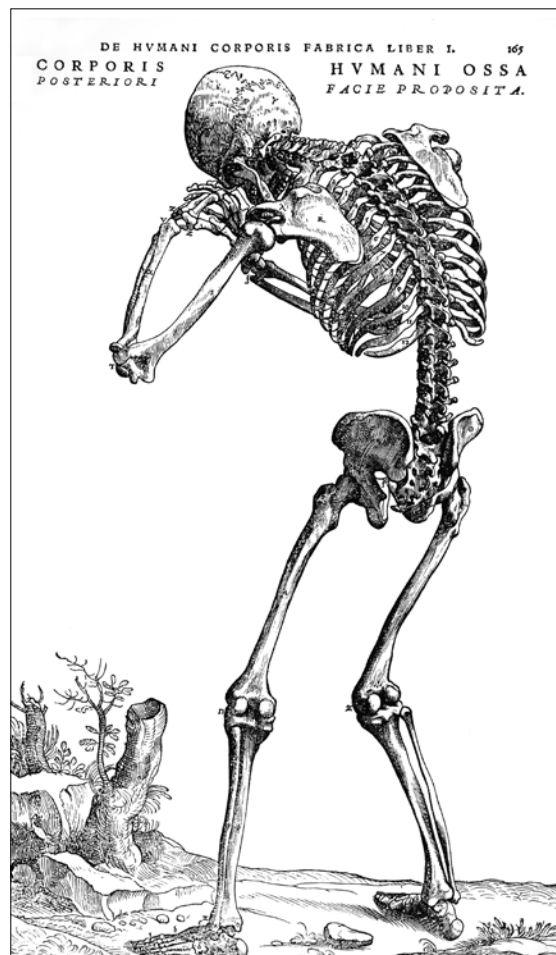
Διεύθυνση αλληλογραφίας

Δρ. Χρυσόστομος Μαλτέζος
Αγγειοχειρουργική Κλινική ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς»
Μεσογείων 154
115 27 Αθήνα
e-mail: tommaltezos@yahoo.gr

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adson AW. Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and scalenus anticus muscle. Surg Gynecol Obstet 1947; 85:687.

2. White JC, Poppel MH, Adams R. Congenital malformations of the first thoracic rib. *Surg Gynecol Obstet* 1945; 81:643.
3. Eden KC. The vascular complications of cervical ribs and first rib abnormalities. *Br J Surg* 1939-1940; 27:111.
4. Gruber W. Ueber die Halsrippen des Menschen mit vergleichend-anatomischen Bemerkungen. *Mem Acad Sci (St Petersburg)* 1969; 7:(2).
5. Short DW. The subclavian artery in 16 patients with complete cervical ribs. *J Cardiovasc Surg* 1975; 16:135.
6. Schein CJ, Haimovici H, Young H. Arterial thrombosis associated with cervical ribs; surgical considerations. Report of a case and review of the literature. *Surgery* 1956; 40:428.
7. Murphy JB. The clinical significance of cervical ribs. *Surg Gynecol Obstet* 1906; 3:515-520.
8. Roos D. Thoracic outlet syndromes: update. *Am J Surg* 1987; 154:568-573.
9. Veith FJ, Haimovici H. Arterial Thoracic Outlet Syndrome. In Haimovici's *Vascular Surgery* 5th Ed. Blackwell, 2004; 954.
10. Sanders RJ, Haug C. Review of arterial thoracic outlet syndrome with a report of 5 new instances. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173:415-425.



Το σκελετικό σύστημα
(*De Humani Corporis
Fabrica Libri Septem*,
1543 του Andreas
Vesalius, Yale Medical
Library).

Χειρουργική αντιμετώπιση επιπλοκών της ενδαγγειακής αποκατάστασης των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής

Μ.Ι. Ματσάγκας¹, Ι. Κύρου¹, Ι. Παπακώστας¹, Ε. Αρναούτογλου², Δ.
Ξανθόπουλος¹, Χ. Μπαλή¹, Γ. Κούβελος¹, Γ. Παπαδόπουλος², Μ. Φατούρος¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η ενδαγγειακή αποκατάσταση (ΕΑ) των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) δείχνει να προσφέρει αρκετά πλεονεκτήματα. Παρόλ' αυτά, όμως, η ευρεία εφαρμογή της ανέδειξε ένα σημαντικό αριθμό επιπλοκών σχετιζόμενων με τις ενδοπροθέσεις, οι πιο σοβαρές εκ των οποίων χρήζουν ανοικτής χειρουργικής αντιμετώπισης ή μετατροπής. Παρουσιάζουμε δύο περιπτώσεις ασθενών με ΑΚΑ που αποκαταστάθηκαν ενδαγγειακά στο παρελθόν και οι οποίοι χρειάστηκε να αντιμετωπισθούν εκ νέου με ανοικτή χειρουργική επέμβαση, λόγω επιπλοκών της αρχικής μεθόδου.

Περίπτωση 1n: Άνδρας ασθενής 80 ετών υπεβλήθη σε ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ διαμέτρου 5 εκ. στο παρελθόν με ευθύ μόσχευμα. 4 χρόνια μετά διεκομίσθη από Νομαρχιακό Νοσοκομείο με εικόνα αρχόμενης καταπληξίας λόγω ρήξης του ανευρύσματος διαμέτρου πλέον 10 εκ. Υπεβλήθη επιτυχώς σε αποκατάσταση με διχαλωτό αορτο-λαγόνιο μόσχευμα Dacron. Κατά την επέμβαση διεπιστώθη αθρόα παλίνδρομος ροή εκ τεσσάρων σφυϊκών αρτηριών, η οποία προκαλούσε ενδοδιαφυγή τύπου II.

Περίπτωση 2n: Άνδρας ασθενής 73 ετών, πάσχων από θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα τύπου IV, υπεβλήθη σε ενδαγγειακή αποκατάσταση του υπονεφρικού τμήματος του ανευρύσματος διαμέτρου 9 εκ. με διχαλωτό μόσχευμα. Ένα μήνα μετά προσήλθε με διατεινόμενο ανεύρυσμα, το οποίο παρουσίαζε ενδοδιαφυγή τύπου I και θρόμβωση του δεξιού σκέλους του ενδαγγειακού μόσχευματος. Ο ασθενής υπεβλήθη επιτυχώς σε αποκατάσταση του θωρακοκοιλιακού ανευρύσματος με διχαλωτό αορτο-λαγόνιο μόσχευμα Dacron.

Συμπεράσματα: Οι τύπου II ενδοδιαφυγές δεν είναι ασυνήθεις μετά από ΕΑ των ΑΚΑ, ενώ μερικές φορές είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε διάταση του ανευρύσματος και ρήξη. Σε αυτές τις περιπτώσεις η χειρουργική αντιμετώπιση είναι επιβεβλημένη. Η συστηματική παρακολούθηση των ασθενών μετά από την ενδοαυλική θεραπεία αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την πρώιμη διάγνωση αυτών των επιπλοκών και

¹Αγγειοχειρουργική Μονάδα
Χειρουργικής Κλινικής
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
²Αναισθησιολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

την αποφυγή ενδεχόμενης ρήξης. Η ΕΑ του υπονεφρικού τμήματος θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων προδιαθέτει για μετανάστευση του μοσχεύματος, εμφάνιση τύπου Ι ενδοδιαφυγής, διάταση του ανευρύσματος και ρήξη αυτού. Κατά συνέπεια δε θα πρέπει να επιχειρείται.

Όροι ευρητηρίου: ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ), ενδοαγγειακή αποκατάσταση (ΕΑ), ενδοδιαφυγή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το 1991 πραγματοποιείται η πρώτη ενδοαγγειακή αποκατάσταση (ΕΑ) ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) από τον Parodi και τους συνεργάτες του¹. Έκτοτε, η μέθοδος άρχισε να γίνεται όλο και περισσότερο δημοφιλής, καθώς επρόκειτο για μια λιγότερο επεμβατική προσέγγιση όσον αφορά στην αποκατάσταση των αορτικών ανευρυσμάτων, δείχνοντας αρκετά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με την καθιερωμένη χειρουργική επέμβαση. Ωστόσο, η ευρεία χρήση της μεθόδου ανέδειξε ένα σημαντικό αριθμό επιπλοκών που μπορούν να προκύψουν από την εφαρμογή της. Οι σημαντικότερες από τις επιπλοκές αυτές αναφέρονται σε ενδοδιαφυγή, μετανάστευση, λοίμωξη ή θρόμβωση σκέλους του μοσχεύματος² και η αντιμετώπισή τους συχνά απαιτεί επανεπέμβαση³, γεγονός που θέτει υπό αμφισβήτηση τα μακροχρόνια αποτελέσματα της μεθόδου. Από τα αποτελέσματα της μελέτης EUROSTAR φαίνεται ότι το ποσοστό των επανεπεμβάσεων φθάνει το 36% στα 4 χρόνια μετά την αρχική ενδοαυλική παρέμβαση⁴. Όσον αφορά στο είδος των επανεπεμβάσεων, στις περισσότερες περιπτώσεις είναι ενδοαυλικές και όταν αυτές δεν αποδώσουν το προσδόκιμο αποτέλεσμα ή δεν είναι δυνατό να εφαρμοσθούν, επιβάλλεται ανοιχτή χειρουργική επέμβαση^{5,6}.

Πιο κάτω παρουσιάζουμε δύο περιπτώσεις ασθενών που στο παρελθόν είχαν υποβληθεί σε ενδοαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής και χρειάστηκε να αντιμετωπισθούν χειρουργικά στην κλινική μας για επιπλοκές της μεθόδου.

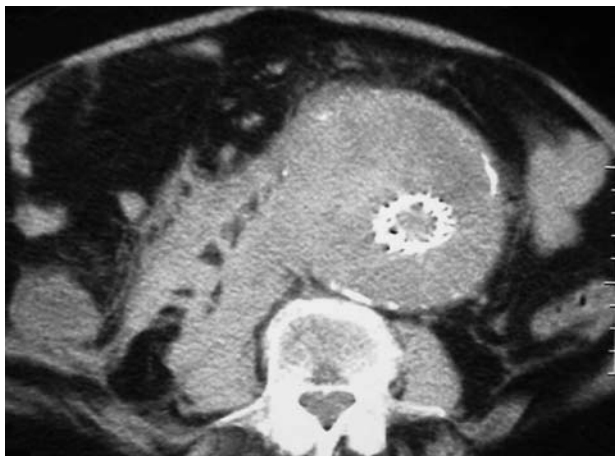
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Περίπτωση 1n: Άνδρας 80 ετών με ιστορικό χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) και λιπώδους εκφύλισης του ήπατος, έπασχε από ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) διαμέτρου 5 εκ. Ο ασθενής κρίθηκε ακατάλληλος να υποβληθεί σε ανοιχτή χειρουργική επέμβαση και αντιμετωπίστηκε ενδοαυτικά

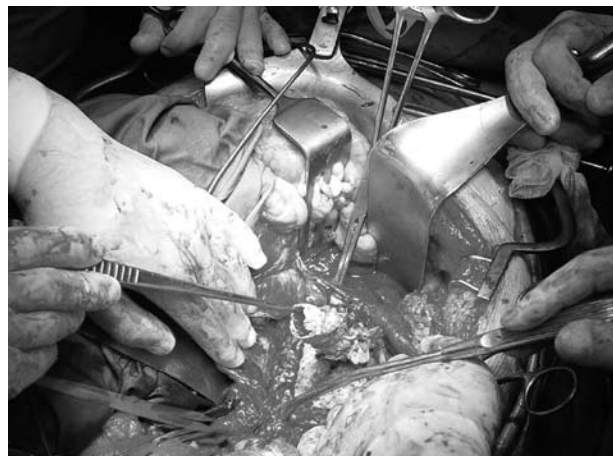
με τοποθέτηση ευθέος μοσχεύματος. Η μετεγχειρητική παρακολούθηση αυτού διήρκεσε μόνο ένα έτος. Τέσσερα χρόνια μετά ο ασθενής εισήχθη σε παθολογική κλινική Γενικού Νομαρχιακού Νοσοκομείου με συμπτώματα άτυπου κοιλιακού άλγους. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε αναιμία (Ht: 28%) και ήπια νεφρική ανεπάρκεια (Cre: 2,2mg/dl). Στο πρώτο 24ωρο της νοσηλείας του παρατηρήθηκε περαιτέρω πτώση του αιματοκρίτη (Ht: 24%) και τέθηκε η υπόνοια εσωτερικής αιμορραγίας. Διενεργήθηκε υπερηχογραφικός έλεγχος (ΕCHO) κοιλίας, ο οποίος ανέδειξε ΑΚΑ διαμέτρου >9 εκ. Ο ασθενής μεταγγίστηκε με δύο φιάλες αίμα και στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε έλεγχος με αξονική τομογραφία (CT) κοιλίας στην οποία διαπιστώθηκε ευμέγεθες οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα καθώς και ΑΚΑ διαμέτρου 10,5 εκ. με παρουσία ευθέος ενδοαυλικού μοσχεύματος εντός αυτού (εικόνα 1). Τελικά, 48 ώρες μετά την αρχική του εισαγωγή, ο ασθενής διεκομίσθη στο Νοσοκομείο μας. Υποβάλλεται σε αντικειμενική εξέταση και εργαστηριακό έλεγχο, από τα οποία προκύπτει ήπιο κοιλιακό άλγος, διάταση της κοιλίας, εντερική στάση, ολιγουρία, Ht: 27%, Cre: 2,3 mg/dl. Με τη διάγνωση της ρήξης ΑΚΑ ο ασθενής εισάγεται επειγόντως στο χειρουργείο. Διεγχειρητικά διαπιστώνεται οπισθοπεριτοναϊκή ρήξη ευμεγέθους ΑΚΑ διαμέτρου περίπου 10 εκ. Παρασκευάζεται η κοιλιακή αορτή άνωθεν και κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών, καθώς και οι κοινές λαγόνιες αρτηρίες αμφοτερόπλευρα. Ακολουθεί αποκλεισμός της αορτής για 4 περίπου λεπτά άνωθεν των νεφρικών αρτηριών, διάνοιξη του ανευρυσματικού σάκου, αφαίρεση του ευθέος ενδοαγγειακού μοσχεύματος και μεταφορά του αποκλεισμού κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών (εικόνα 2). Το ενδοαγγειακό μόσχευμα (εικόνα 3) ήταν στερεά τοποθετημένο τόσο στον κεντρικό όσο και στον περιφερικό αυχένα, διαπιστώθηκε ωστόσο παλίνδρομος ροή εκ 4 οσφυϊκών αρτηριών, δηλωτική ενδοδιαφυγής τύπου ΙΙ. Απολινώνονται και οι 4 οσφυϊκές αρτηρίες και ακολουθεί αορτο-λαγόνια άμφω αποκατάσταση της συνέχειας της αορτής με διχαλωτό μόσχευμα Dacron διαμέτρου 20-10 εκ.

Ο ασθενής ανένηψε ομαλά από την επέμβαση, νοσηλεύθηκε για 2 ημέρες στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) για σταθεροποίηση της κατάστασής του και στη συνέχεια μεταφέρθηκε στη Χειρουργική Κλινική. Εξήλθε από το νοσοκομείο σε καλή γενική κατάσταση την 11η μετεγχειρητική ημέρα. Η πορεία της κατάστασής του παρακολουθείται και τους επόμενους 24 μήνες κατά τους οποίους παραμένει ελεύθερος συμπτωμάτων.

Περίπτωση 2n: Άνδρας 73 ετών, καπνιστής, με ιστορικό βαρέος βρογχικού άσθματος, έπασχε από θωρακοκοι-



Εικόνα 1. Πρώτη περίπτωση. Αξονική τομογραφία κοιλίας χωρίς ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού λόγω της επηρεασμένης νεφρικής λειτουργίας του ασθενούς. Διακρίνεται το οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα λόγω της ρήξης του ΑΚΑ και το ευθύ ενδοαυλικό μόσχευμα.



Εικόνα 2. Πρώτη περίπτωση. Χειρουργική αφαίρεση του ευθέως ενδοαυλικού μόσχευματος. Διακρίνεται η λαβίδα αποκλεισμού της αορτής τοποθετημένη άνωθεν των νεφρικών αρτηριών.

λιακό ανεύρυσμα τύπου IV διαμέτρου 9 εκ. Ο ασθενής αντιμετώπιστηκε ως πάσχων από ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής και υποβλήθηκε σε ΕΑ του υπονεφρικού τμήματος του ανευρύσματος με διχαλωτό μόσχευμα, το οποίο έφερε υπερνεφρικό γυμνό νάρθηκα. Ένα μήνα μετά προσήλθε στο νοσοκομείο μας με συμπτώματα επιδεινούμενου κοιλιακού άλγους, το οποίο αντανάκλουσε στην οσφύ. Κατά την κλινική εξέταση, παρατηρείται επιπλέον φλεγμονή του δεξιού μηριαίου τραύματος (Szilagyi II). Μετά από πλήρη κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο, ο ασθενής υποβάλλεται σε αξονική τομογραφία (CT) θώρακος και κοιλίας στην οποία φαίνεται ενδοδιαφυγή τύπου I, θρόμβωση του δεξιού σκέλους του μόσχευματος και συνοδό ανεύρυσμα της ανιούσης αορτής διαμέτρου 5,5 εκ. (εικόνα 4). Αποφασίζεται η χειρουργική αντιμετώπιση του θωρακο-κοιλιακού ανευρύσματος και ο ασθενής εισάγεται επειγόντως στο χειρουργείο. Μέσω αριστερής θωρακοκοιλιακής προσπέλασης στο ύψος του 8ου μεσοπλευρίου διαστήματος, παρασκευάζεται οπισθοπεριτοναϊκά η αορτή από το επίπεδο του διαφράγματος έως τις κοινές λαγόνιες αρτηρίες άμφω. Ακολουθεί αποκλεισμός της αορτής στο ύψος του διαφράγματος και διανοίγεται ο ανευρυσματικός σάκος επιμήκως. Διαπιστώνεται εντός του σάκου η παρουσία διχαλωτού ενδαγγειακού μόσχευματος από Dacron μεγάλης διαμέτρου με θρομβωμένο το δεξιά σκέλος, το οποίο και αφαιρείται (εικόνα 5). Πραγματοποιείται θρομβεκτομή της δεξιάς λαγονίου αρτηρίας και ακολουθεί αορτο-λαγόνια άμφω αποκατάσταση της συνέχειας της αορτής με διχαλωτό μόσχευμα Dacron διαμέτρου 24-12

mm, με την κεντρική αναστόμωση σε λοξή φορά, ώστε να περιλαμβάνει τα στόμια των σπλαχνικών αρτηριών (εικόνα 6). Ο χρόνος σπλαχνικής ισχαιμίας ήταν 39 λεπτά και η διούρηση επανήλθε λίγα λεπτά μετά την άρση του αποκλεισμού.

Ο ασθενής ανέχθηκε καλά την επέμβαση και μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ, όπου και παρέμεινε για 3 ημέρες. Στη συνέχεια νοσηλεύθηκε για 12 ημέρες στη Χειρουργική Κλινική. Κατά τη νοσηλεία του εμφάνισε ήπια αναπνευστική δυσχέρεια και πλευριτική συλλογή, οι οποίες αντιμετώπιστηκαν με βρογχοδιασταλτικά και εκκενωτική παρακέντηση θώρακα αντίστοιχα. Εξήλθε του νοσοκομείου τη 15η μετεγχειρητική ημέρα. Κατά την τακτική επανεξέταση τον 1ο μήνα δεν παρουσίαζε προβλήματα. Δυστυχώς, 2 μήνες μετά, κατέληξε με εικόνα καταπληξίας σε άλλο νοσοκομείο από αδιευκρίνιστα εν πολλοίς αίτια.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αποκατάσταση των ανευρυσμάτων με τοποθέτηση ενδοαυλικού μόσχευματος αποτελεί μια σχετικά νέα προσέγγιση όσον αφορά στην αντιμετώπισή τους¹. Η μέθοδος αυτή είναι λιγότερο επεμβατική συγκρινόμενη με την καθιερωμένη χειρουργική επέμβαση και δείχνει να συνοδεύεται από μικρότερη περιεγχειρητική θνητότητα, μικρότερη νοσηρότητα, μικρότερο χρόνο νοσηλείας, γρήγορη κινητοποίηση του αρρώστου και ταχύτερη επανένταξή του⁷⁻⁹.

Ωστόσο, πολλά από αυτά τα πλεονεκτήματα δε φαίνεται

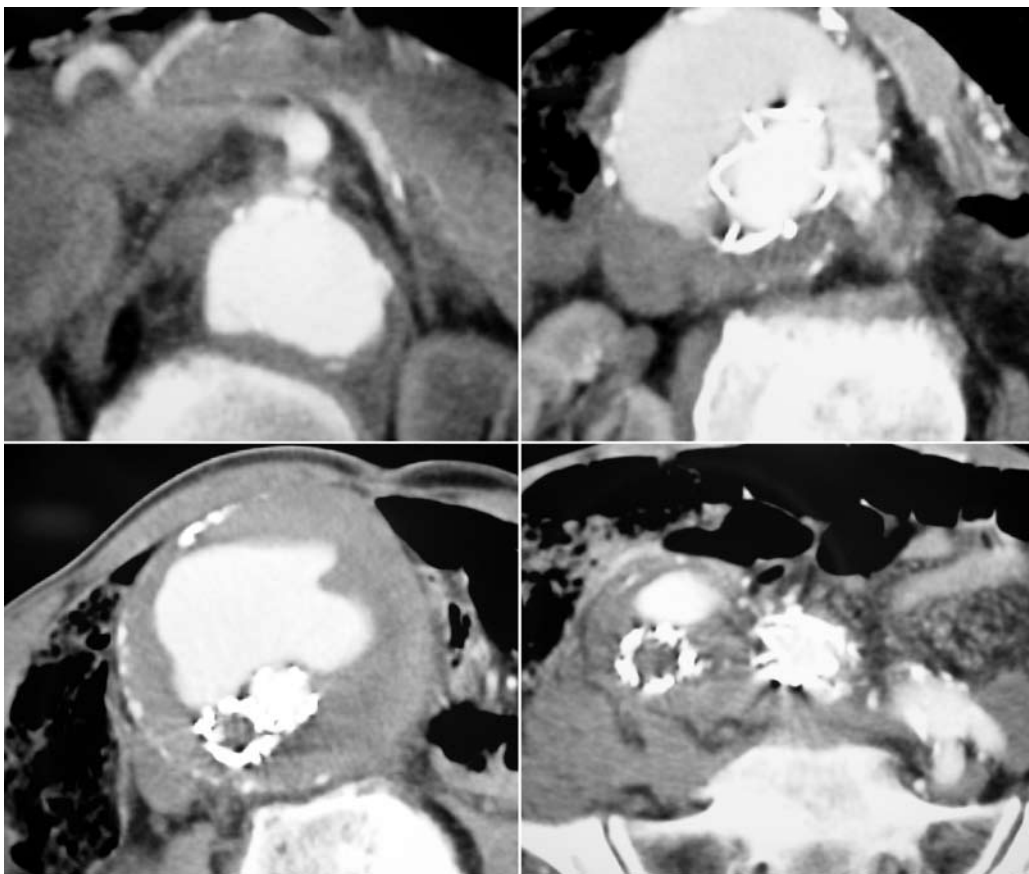


Εικόνα 3. Πρώτη περίπτωση. Το ευθύ ενδοαυλικό μόσχευμα μετά την αφαίρεσή του.

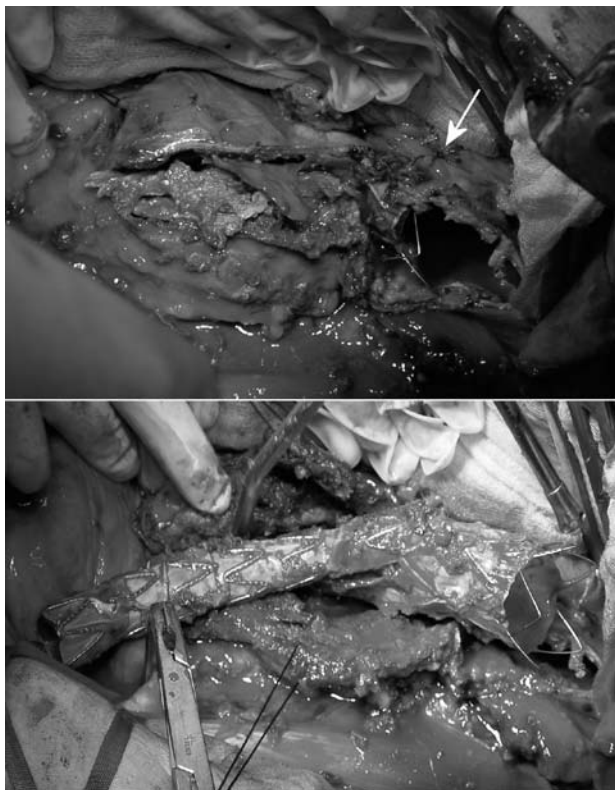
να διατηρούνται στο χρόνο^{10,11}, ενώ τα μακροχρόνια αποτελέσματα ανέδειξαν επιπλέον ένα μεγάλο φάσμα επιπλοκών που τη συνοδεύουν. Οι σημαντικότερες από τις επιπλοκές αυτές αφορούν σε ενδοδιαφυγή, μετανάστευση, λοίμωξη ή και θρόμβωση σκέλους του

μοσχεύματος, οι οποίες πολλές φορές απαιτούν επανεπέμβαση². Σύμφωνα με την EVAR 1-trial, 4 χρόνια μετά την αρχική ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ, το 41% των ασθενών θα εμφανίσει τουλάχιστον μία επιπλοκή ενώ το 20% αυτών θα χρειαστεί τουλάχιστον μία επανεπέμβαση¹⁰. Το σχετικά μεγάλο ποσοστό των επανεπεμβάσεων αυτών έχει συσχετισθεί από πολλούς με υψηλό κόστος και χαμηλότερη ποιότητα ζωής¹²⁻¹⁴.

Οι επανεπεμβάσεις, πρώιμες ή όψιμες, για την αντιμετώπιση των επιπλοκών της ενδαγγειακής θεραπείας των ΑΚΑ, στην πλειονότητα των περιπτώσεων είναι ενδαγγειακές, ενδοσκοπικές ή και διαδερμικές^{7,15}, ενώ στις περιπτώσεις που αυτές αποτυγχάνουν ή είναι δύσκολο να εφαρμοσθούν (π.χ. αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος αδιευκρίνιστης αιτιολογίας, επικείμενη ρήξη ή ρήξη ανευρύσματος) απαιτείται ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση^{5,6}. Ο Buth και οι συνεργάτες του αναφέρουν ότι το ποσοστό μετατροπής σε ανοικτή χειρουργική επέμβαση αγγίζει το 4,2%⁵. Σε μια πιο πρόσφατη μελέτη (EUROSTAR), φαίνεται ότι ο κίνδυνος μετατροπής αυξάνεται με το χρόνο (1% τον 1ο χρόνο, 3,7% το 2ο χρόνο) και ότι ο μέσος ετήσιος κίνδυνος ανέρχεται στο 2,1%¹⁶. Πολλοί είναι αυτοί που



Εικόνα 4. Δεύτερη περίπτωση. Αξονική τομογραφία θώρακος-κοιλίας. Διακρίνεται το αορτικό ανεύρυσμα στο επίπεδο των σπλαχνικών αρτηριών, το υπονεφρικό ενδοαυλικό μόσχευμα με την τύπου I ενδοδιαφυγή, καθώς και το θρομβωμένο δεξιό σκέλος αυτού.



Εικόνα 5. Δεύτερη περίπτωση. Επάνω: Το υπονεφρικό ενδοαυλικό μόσχευμα εντός του διανοιχθέντος σάκου του θωρακοκοιλιακού αορτικού ανευρύσματος. Το βέλος υποδεικνύει το επίπεδο έκφυσης της αριστερής νεφρικής αρτηρίας. Κάτω: Χειρουργική αφαίρεση του ενδοαυλικού μόσχευματος.

συσχετίζουν μια τέτοια μετατροπή με υψηλά ποσοστά θνητότητας^{16,17}. Από τη μελέτη EUROSTAR προκύπτει ότι το ποσοστό αυτό είναι περίπου έξι φορές μεγαλύτερο (24,4%) από εκείνο της ανοικτής χειρουργικής αποκατάστασης, όταν η τελευταία πραγματοποιείται ως αρχική χειρουργική αντιμετώπιση¹⁶. Εξαιτίας του μεγάλου ποσοστού θνητότητας που σχετίζεται με τη μετατροπή σε ανοικτή χειρουργική επέμβαση, αυτή θα πρέπει να αποτελεί την ύστατη λύση. Προσπάθειες πρέπει να γίνουν για την ελάττωση του ποσοστού των επιπλοκών που σχετίζονται με τη μέθοδο καθώς και για την έγκαιρη διάγνυσή τους, ώστε να μπορούν να αντιμετωπισθούν, εφόσον κάτι τέτοιο είναι δυνατό, με λιγότερο επεμβατικές μεθόδους.

Η σωστή μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών που έχουν υποβληθεί σε ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ αποτελεί προϋπόθεση για την έγκαιρη διάγνωση και επιτυχή αντιμετώπιση των επιπλοκών της μεθόδου^{4,18}. Χαρακτηριστικά, η μελέτη RETA αναφέρει ότι ένας ση-



Εικόνα 6. Δεύτερη περίπτωση. Αορτο-λαγόνια άμφω χειρουργική αποκατάσταση του θωρακοκοιλιακού ανευρύσματος με διχαλωτό μόσχευμα Dacron. Η κεντρική αναστόμωση πραγματοποιήθηκε με λοξή φορά, ώστε να περιλαμβάνει τα στόμια των σπλαχνικών αρτηριών.

μαντικός αριθμός ενδοδιαφυγών και μεταναστεύσεων του μόσχευματος είναι δυνατόν να εμφανιστούν στο χρονικό διάστημα από 30 ημέρες έως και 5 χρόνια μετά την επέμβαση, τονίζοντας την ιδιαίτερη σημασία της συστηματικής, αλλά και μακροχρόνιας μετεγχειρητικής παρακολούθησης¹⁸. Στη δική μας πρώτη περίπτωση, ο ασθενής μετά την αρχική του αντιμετώπιση παρακολούθηθηκε μόνο για ένα χρόνο, με αποτέλεσμα να διαφύγει της διάγνωσης η όψιμη επιπλοκή που εμφάνισε, με κατάληξη τη ρήξη του ανευρύσματος. Διεγχειρητικά διαπιστώθηκε ότι η επιπλοκή αυτή αφορούσε σε ενδοδιαφυγή τύπου II. Η τελευταία έχει συσχετισθεί σε μικρότερο βαθμό με ρήξη του ΑΚΑ και μετατροπή σε ανοικτή χειρουργική επέμβαση σε σύγκριση με τις τύπου I και III^{19,20} και, σε μελέτη της EUROSTAR, τα ποσοστά αυτά φθάνουν το 0,52% και το 1,6% αντίστοιχα. Το πρωτόκολλο παρακολούθησης που ως επί το πλείστον ακολουθείται στους ασθενείς αυτούς περιλαμβάνει κλινική εξέταση και αξονική τομογραφία (CT) στους 1, 6, 12 και 18 μήνες μετεγχειρητικά και στη συνέχεια ετησίως⁴. Εδώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι η ρήξη ενός ανευρύσματος λόγω ενδοδιαφυγής τύπου II φαίνεται να μην οδηγεί άμεσα σε ολιγαϊμική καταπληξια, πιθανότατα λόγω της χαμηλής πίεσεως ροής του αίματος από τον ανευρυσματικό σάκο. Έτσι, παρέχεται η δυνατότητα για σωστή διερεύνηση του ασθενούς και προετοιμασία για την απαιτούμενη επέμβαση. Αυτά διαπιστώθηκαν και στην περίπτωση του πρώτου ασθενούς μας, καθώς αυτός αντιμετωπίστηκε με επιτυχία 48 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.

Εξίσου σημαντικός παράγοντας προκειμένου να ελαττωθούν τα ποσοστά εμφάνισης πολλών εκ των ανωτέρω επιπλοκών, είναι η σωστή επιλογή των ασθενών. Οι

ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε ενδαγγειακή αποκατάσταση θα πρέπει να έχουν συγκεκριμένα ανατομικά χαρακτηριστικά όσον αφορά στον αυχένα του ανευρύσματος (διάμετρο <28-30 mm, μήκος >15 mm, γωνίωση <45-60°, θρόμβωση <30% της συνολικής διαμέτρου του), στις λαγόνιες αρτηρίες και στη θέση των σπλαχνικών κλάδων σε σχέση με το ανεύρυσμα²¹. Τα θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα τύπου IV θεωρούνται από τους περισσότερους ως αντένδειξη για την εφαρμογή της ενδοαυλικής μεθόδου, κυρίως λόγω των ανατομικών χαρακτηριστικών του αυχένα αλλά και της συμμετοχής σε αυτά σπλαχνικών κλάδων²², ενώ, όταν αντιμετωπίζονται, απαιτούνται ειδικές τεχνικές και μοσχεύματα. Στη δεύτερη περίπτωση που παρουσιάζουμε, ο ασθενής έπασχε από θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα τύπου IV μεγίστης διαμέτρου 9 εκ.

Ο άνδρας αντιμετωπίστηκε ως πάσχων από ΑΚΑ, λόγω ύπαρξης μικρού αορτικού τμήματος διαμέτρου 3,5 εκ στο ύψος των νεφρικών αρτηριών και, ως εκ τούτου, αποκαταστάθηκε μόνο το υπονεφρικό τμήμα αυτού με διχαλωτό μόσχευμα. Ακόμη και στην περίπτωση που το υπονεφρικό τμήμα του ανευρύσματος φαίνεται να πληροί τις προϋποθέσεις για την τοποθέτηση ενδοαυλικού μοσχεύματος, αυτό δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί μεμονωμένα ως ΑΚΑ, καθώς το υπερκείμενο τμήμα της αορτής δεν είναι υγιές. Μια αύξηση της διαμέτρου του υπερκείμενου τμήματος του ανευρύσματος θα έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της διαμέτρου του αυχένα του υπονεφρικού ανευρύσματος, με επακόλουθο τη μετανάστευση (migration) του μοσχεύματος ή την εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου I. Η επιπλοκή αυτή συνέβη άμεσα στην περίπτωση που παρουσιάζουμε, με αποτέλεσμα ένα μήνα μετά την επέμβαση ο ασθενής να προσέλθει με συμπτωματολογία επικείμενης ρήξης του ανευρύσματος λόγω ενδοδιαφυγής τύπου I. Ενδοαυλική αποκατάσταση θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων αναφέρεται τελευταία στη βιβλιογραφία, αλλά αυτή αφορά πάντα σε ολόκληρο το ανεύρυσμα και όχι σε τμήμα αυτού²³. Τα μοσχεύματα τα οποία θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την ενδαγγειακή αποκατάσταση των θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων τύπου IV βρίσκονται ακόμη υπό διερεύνηση²⁴, όπως επίσης και οι υβριδικές τεχνικές με επαναιμάτωση των σπλαχνικών αρτηριών μέσω των λαγονίων και αποκατάσταση του ανευρύσματος με ενδοαυλικό μόσχευμα. Μέχρι την είσοδό τους στην καθ' ημέρα κλινική πράξη, η αντιμετώπιση των συγκεκριμένων ασθενών θα πρέπει να γίνεται με τις καθιερωμένες χειρουργικές τεχνικές οι οποίες είναι προς το παρόν και οι περισσότερο ασφαλείς.

Συμπερασματικά θα λέγαμε ότι με τη σωστή επιλο-

γή των ασθενών που θα υποβληθούν σε ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ είναι δυνατόν να αποφευχθούν πολλές από τις επιπλοκές της μεθόδου, ενώ η συστηματική παρακολούθησή τους θα βοηθήσει στη διάγνωση επιπλοκών που εμφανίζονται σχετικά όψιμα και χρήζουν επανεπέμβασης. Σωστή επιλογή και συστηματική μετεγχειρητική παρακολούθηση αποτελούν σήμερα τον ακρογωνιαίο λίθο για την επιτυχή έκβαση των ασθενών που πάσχουν από ΑΚΑ και δύνανται να αντιμετωπισθούν ενδαγγειακά. Οι υπόλοιποι ασθενείς είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζονται με τον πλέον καθιερωμένο και ενδεικνυόμενο σε κάθε περίπτωση τρόπο, καθώς μια προηγηθείσα αποτυχημένη ενδαγγειακή επέμβαση φαίνεται να αυξάνει σημαντικά τη νοσηρότητα και θνητότητα.

ABSTRACT

Surgical treatment of endovascular abdominal aortic aneurysm repair complications. Report of two cases

Matsagas M¹, Kyrou I¹, Papacostas J¹, Arnaoutoglou H², Xanthopoulos D¹, Bali C¹, Kouvelos G¹, Papadopoulos G², Fatouros M¹

¹Department of Surgery - Vascular Surgery Unit Medical School, University of Ioannina, Greece

²Department of Anesthesiology, University of Ioannina, Greece

Introduction: Endovascular repair (EVAR) seems to offer several advantages in the treatment of abdominal aortic aneurysms (AAA). However, its wide application revealed a number of stent-graft related complications, the most severe of which may require open surgical intervention. We present two cases of surgical conversion after EVAR, due to complications of the procedure.

Case 1: An 80 years old man, who had undergone EVAR for a 5cm AAA four years ago, presented to our emergency department with early signs of shock. Computed tomography revealed rupture of a 10 cm AAA. The patient successfully underwent surgical repair of the ruptured aneurysm with removal of the endograft. At operation, a type II endoleak, caused by retrograde blood flow of four lumbar arteries, was observed.

Case 2: A 73 years old man, suffering from type IV thoracoabdominal aortic aneurysm of maximum diameter of 9 cm, underwent EVAR of the infrarenal segment of the aneurysm with a bifurcated endograft elsewhere. One month later the patient was admitted to our department with aneurysm expansion due to proximal type I endoleak and thrombosis of the right iliac limb of the stent graft. A successful standard surgical repair of the thoracoabdominal aneurysm was performed with a bifurcated aorto-iliac graft.

Conclusion: Type II endoleaks are not uncommon after EVAR for AAA and may, infrequently, result to aneurysm expansion and rupture. Systematic patient surveillance is crucial to identify these endoleaks and avoid aneurysm rupture. EVAR of infrarenal segments of thoracoabdominal aneurysms predisposes to graft migration, occurrence of proximal type I endoleak, aneurysm expansion and rupture, and thus, should not be attempted.

Key words: abdominal aortic aneurysm (AAA), endovascular repair (Evar), endoleak.

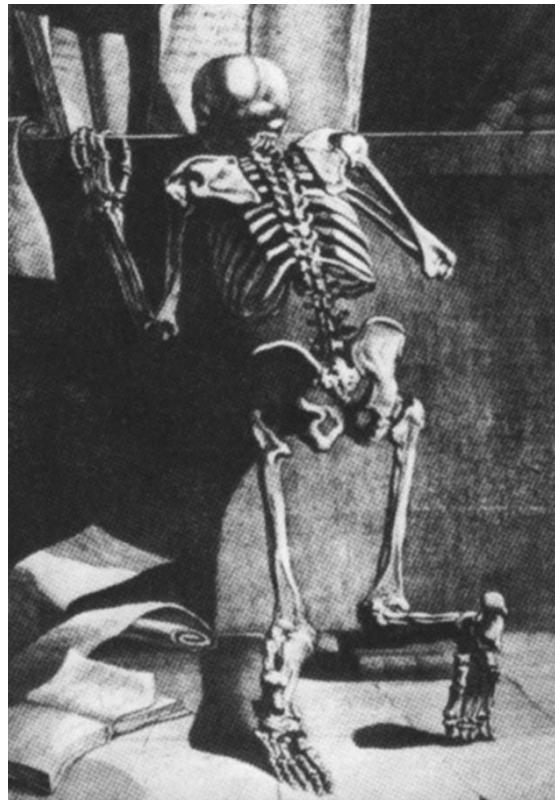
Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Μιλτιάδης Ι. Ματσόγκας
Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου
Ιωαννίνων
Θαρούπα 6
452 21, ΙΩΑΝΝΙΝΑ
Τηλ. 26510 30369
Κιν. 6944767937
Fax. 26510 83417

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-499.
2. Buth J, Laheij RJ. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000; 31:134-146.
3. Sampram ES, Karafa MT, Mascha EJ, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'Hara PJ, Sarac TP, Srivastava SD, Butler B, Ouriel K. Nature, frequency and predictors of secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37:930-937.
4. Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Radiol* 2001; 39:34-41.
5. Buth J, Harris PL, van Marrewijk C. Causes and outcomes of open conversion and aneurysm rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: can type II endoleaks be dangerous? *J Am Coll Surg* 2002; 194:S98-102.
6. Cao P, Verzini F, Zannetti S, De Rango P, Parlani G, Lupattelli L, Maselli A. Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow-up period of 2 years. *J Vasc Surg* 2002; 35:229-235.
7. Cao P, Verzini F, Parlani G, Romano L, De Rango P, Pagliuca V, Iacono G. Clinical effect of abdominal aortic aneurysm endografting: 7-year concurrent comparison with open repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:841-848.
8. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364:843-848.
9. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Buskens E, Grobbee DE, Blankensteijn JD. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-1618.
10. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2179-2186.
11. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, Verhagen HJ, Buskens E, Grobbee DE. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352:2398-2405.
12. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Velazquez OC, Mitchell ME, Fairman RM. Durability of benefits of endovascular versus conventional abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35:222-228.
13. Schermerhorn ML, Finlayson SR, Fillinger MF, Buth J, van Marrewijk C, Cronenwett JL. Life expectancy after endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair: results of a decision analysis model on the basis of data from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2002; 36:1112-1120.
14. Sternbergh WC, III, Money SR. Hospital cost of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000; 31:237-244.
15. Terramani TT, Chaikof EL, Rayan SS, Lin PH, Najibi S, Bush RL, Lumsden AB, Salam A, Smith RB, III, Dodson TF. Secondary conversion due to failed endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 38:473-477.
16. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000; 32:739-749.
17. Cuypers PW, Laheij RJ, Buth J. Which factors increase the risk of conversion to open surgery following endovascular abdominal aortic aneurysm repair? The EUROSTAR collaborators. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:183-189.
18. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to

- five years. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 29:563-570.
19. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. J Vasc Surg 2002; 35:461-473.
 20. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, Buth J, Chuter TA, Fairman RM, Gillings-Smith G, Harris PL, Hodgson KJ, Hopkinson BR, Ivancev K, Katzen BT, Lawrence-Brown M, Meier GH, Malina M, Makaroun MS, Parodi JC, Richter GM, Rubin GD, Stelter WJ, White GH, White RA, Wisselink W, Zarins CK. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. J Vasc Surg 2002; 35:1029-1035.
 21. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Mitchell ME, Velazquez OC, Fairman RM. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2001; 34:1050-1054.
 22. Fulton JJ, Farber MA, Marston WA, Mendes R, Mauro MA, Keagy BA. Endovascular stent-graft repair of pararenal and type IV thoracoabdominal aortic aneurysms with adjunctive visceral reconstruction. J Vasc Surg 2005; 41:191-198.
 23. Quinones-Baldrich WJ, Panetta TF, Vescera CL, Kashyap VS. Repair of type IV thoracoabdominal aneurysm with a combined endovascular and surgical approach. J Vasc Surg 1999; 30:555-560.
 24. Stanley BM, Semmens JB, Lawrence-Brown MM, Goodman MA, Hartley DE. Fenestration in endovascular grafts for aortic aneurysm repair: new horizons for preserving blood flow in branch vessels. J Endovasc Ther 2001; 8:16-24.



*Γκραβούρα σκελετού,
Jacques Gamelin, 18ος αιώνας,
Βιβλιοθήκη του Πανεπιστημίου
της Τουλούζ.*

Υβριδική αντιμετώπιση ψευδοανευρύσματος κοιλιακής αορτής

Σ. Γιαννακάκης,, Π. Μουστόγιαννης, Γ. Γαλάνης, Μ. Σέχας, Α. Γουγουλάκης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ανακοίνωση μιας ενδιαφέρουσας περίπτωσης αντιμετώπισης ψευδοανευρύσματος της κοιλιακής αορτής με συνδυασμό ενδοαγγειακής και κλασσικής μεθόδου.

Υλικό-Μέθοδος: Ο ασθενής, άνδρας ηλικίας 46 ετών, προσήλθε με διαγνωσμένο αναστομωτικό ανεύρυσμα του υπονεφρικού τμήματος της κοιλιακής αορτής μετά από διχαλωτό αορτομηνιαίο μόσχευμα. Αποφασίσθηκε η ενδοαυλική αντιμετώπιση λόγω συνυπάρχουσας συγγενούς πηξολογικής διαταραχής. Ωστόσο, αυτό αποδείχθηκε ανέφικτο διεγχειρητικά για ανατομικούς λόγους και έτσι εφαρμόσθηκε η υβριδική αντιμετώπιση.

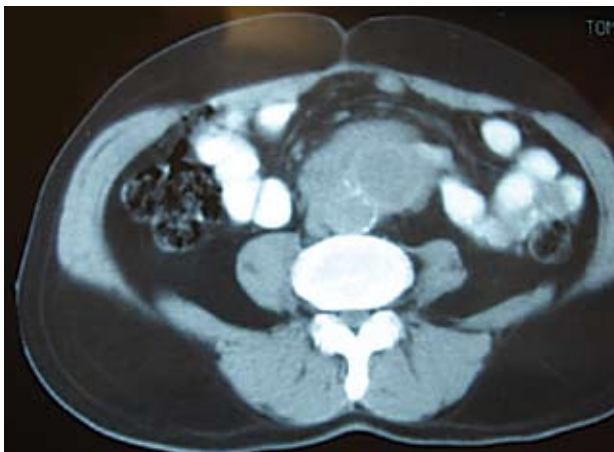
Αποτέλεσμα: Ο ασθενής 6 μήνες μετά την επέμβαση έχει καλώς, χωρίς παρουσία ενδοδιαφυγής ή άλλης επιπλοκής.

Συμπέρασμα: Η υβριδική μέθοδος στην αντιμετώπιση του ψευδοανευρύσματος της κοιλιακής αορτής αποτελεί εναλλακτική θεραπευτική επιλογή στη διάθεση του αγγειοχειρουργού.

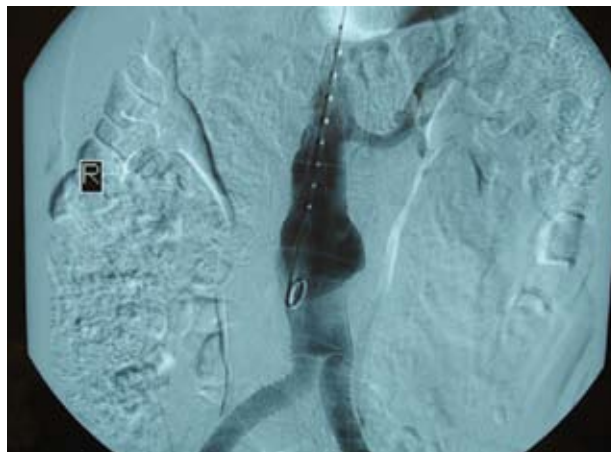
Όροι ευρητηρίου: ψευδοανεύρυσμα, κοιλιακή αορτή, υβριδική αντιμετώπιση.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κλασσική χειρουργική αντιμετώπιση του αναστομωτικού ψευδοανευρύσματος της κοιλιακής αορτής (ΑΨΑ) παρουσιάζει σημαντικές τεχνικές δυσκολίες. Οι δείκτες θνησιμότητας και θνητότητας είναι υψηλότεροι από αυτούς της κλασσικής χειρουργικής των υπονεφρικών ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής. Η ενδοαγγειακή αντιμετώπιση, όπου μπορεί να εφαρμοστεί, χωρίς λαπαροτομή και αορτικό αποκλεισμό, αποτελεί για τον αγγειοχειρουργό δελεαστική πρόταση. Σε ορισμένες περιπτώσεις, λόγω της μεγάλης ανατομικής αλλοίωσης του υπονεφρικού τμήματος της κοιλιακής αορτής, η αντιμετώπιση του ΑΨΑ αμιγώς με την ενδοαγγειακή μέθοδο δεν είναι εφικτή. Στην περίπτωση αυτή, ο αγγειοχειρουργός είτε θα πρέπει να επιχειρήσει την



Εικόνα 1. Τομή από CT άνω κοιλίας που απεικονίζει το ΑΨΑ, την κοιλιακή αορτή και το κυρίως σώμα του παλαιού αορτομηνιαίου δικαλωτού μוסχεύματος.



Εικόνα 2. Βαθμονομημένη DSA που απεικονίζει το ΑΨΑ, τον αυχένα και το παλιό αορτομηνιαίο δικαλωτό μόσχευμα.

εκτέλεση μιας υβριδικής μεθόδου αντιμετώπισης, είτε να μετατρέψει την επέμβαση σε ανοιχτή.

Είναι σχετικά λίγες οι αναφορές στη βιβλιογραφία αντιμετώπισης ΑΨΑ με την ενδοαγγειακή μέθοδο^{1,2,3,4,5}. Στην εργασία αυτή δημοσιεύεται μια περίπτωση ασθενούς με ΑΨΑ που αντιμετωπίστηκε με συνδυασμένη μέθοδο.

ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ασθενής, άνδρας, ηλικίας 46 ετών, προσήλθε με έντονο άλγος στο δεξιό λαγόνιο βόθρο με αντανάκλαση στο δεξιό όρχι από 3μήνου. Σε έλεγχο με CT ΟΜΣΣ δε βρέθηκε αλλοίωση που να δικαιολογεί τη βαρύτητα της συμπτωματολογίας και λόγω της κλινικής υποψίας διενεργήθηκε CT άνω και κάτω κοιλίας. Στον έλεγχο αυτό απεικονίστηκε αναστομωτικό ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής, διαμέτρου 6 cm, το οποίο αρχίζει 4 cm κάτωθεν της κατώτερης νεφρικής αρτηρίας (εικόνα 1). Ακολούθησε αγγειογραφικός έλεγχος που ανάδειξε καλή βατότητα του δικαλωτού μוסχεύματος και των αρτηριών των κάτω άκρων (εικόνα 2). Σημειώνεται η γνωστή προϋπάρχουσα απόφραξη της κοιλιακής αορτής και των κοινών λαγονίων αρτηριών όπως και της αριστερής ιγνυακής αρτηρίας με καλή σκιαγράφηση του ιγνυο – ιγνυακού bypass.

Από το απώτερο ιστορικό, ο ασθενής προ 6ετίας, λόγω οξέος εμφράγματος⁶ του μυοκαρδίου, υποβλήθηκε σε επείγουσα θρομβόλυση, στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική στεφανιαίας αρτηρίας με τοποθέτηση stent. Από τους προδιαθεσικούς παράγοντες αναφέρεται

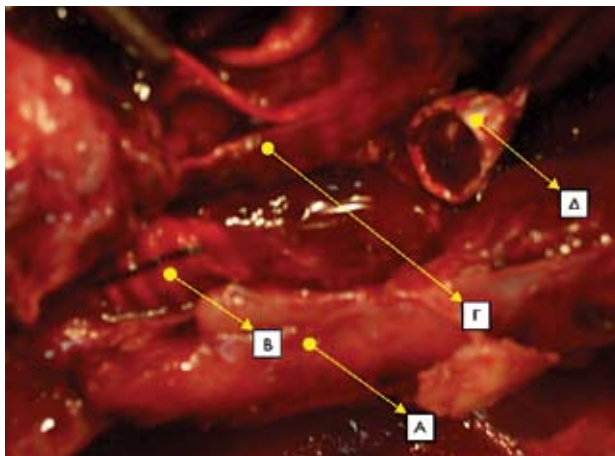
υπέρταση υπό φαρμακευτική αγωγή, ενώ ο ασθενής είναι, επίσης, βαρύς καπνιστής, (44 πακέτα – έτη).

Μετά από ταχύτατη επαναθρόμβωση, διενεργείται νέα θρομβόλυση ενώ το θηκάρι της δεξιάς μηριαίας αρτηρίας, σύμφωνα με την απόφαση των θεραπόντων καρδιολόγων, παρέμεινε στη θέση του.

Ωστόσο, μετά από λίγες ώρες αναπτύχθηκε ισχαιμία του δεξιού κάτω άκρου και λίγο αργότερα και του αριστερού. Ο ασθενής διακομίστηκε επείγοντως σε αγγειοχειρουργική κλινική και υποβλήθηκε σε επείγουσα θρομβεκτομή άμφω από τις μηριαίες αρτηρίες. Η αποκατάσταση της ροής στην περιφέρεια διήρκεσε μόνο λίγες ώρες και ο ασθενής ανέπτυξε και πάλι ισχαιμία των κάτω άκρων. Αποφασίσθηκε στη φάση αυτή και εκτελέσθηκε σε επείγουσα βάση αορτοδιμηριαία παράκαμψη με δικαλωτό μόσχευμα Dacron 20 X 10 mm.

Μετά πέντε ημέρες, λόγω νέας εμφάνισης ισχαιμίας του αριστερού κάτω άκρου αλλά με ψηλαφητές μηριαίες σφύξεις, διενεργήθηκε περιφερική θρομβεκτομή δια του αριστερού μηριαίου δικασμού που απέδωσε λευκό θρόμβο. Το αριστερό σκέλος ήταν βιώσιμο μετεχειρητικά με διαφασικό σήμα ροής στη ραχιαία του ποδός. Την επομένη, ο ασθενής παραπονήθηκε για αιφνίδιο άλγος αριστεράς γαστροκνημίας. Έτσι, οδηγήθηκε στο χειρουργείο, όπου πραγματοποιήθηκε ιγνυο - ιγνυακή παράκαμψη (jump graft) με μόσχευμα ανεστραμμένη μείζονα σαφηνή φλέβα.

Ο ασθενής εξήλθε τη 10η μετ. ημέρα, υπό αντιπηκτική αγωγή από του στόματος, χωρίς να παρουσιαστούν περιεχειρητικές επιπλοκές και έχοντας ψηλαφητά τα περιφερικά αγγεία (ΚΒ δείκτης: 1 άμφω).



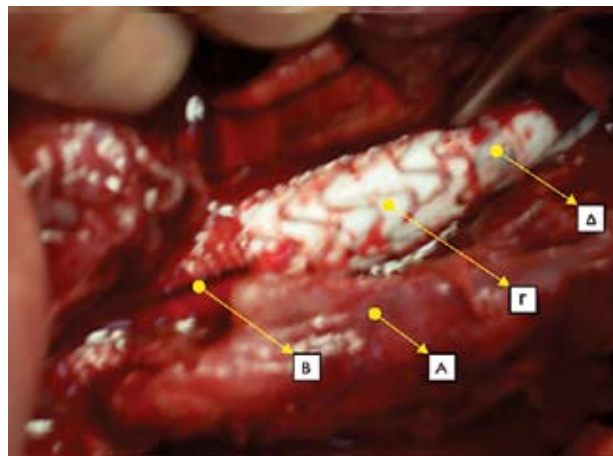
Εικόνα 3. Διεγχειρητική φωτογραφία (αρ. πλάγια λήψη) στην οποία φαίνεται:

- A) διανοιγμένο το τοίχωμα του ΑΨΑ
- B) το αριστερό σκέλος του παλαιού αορτομηριαίου μοσχεύματος
- Γ) το κυρίως σώμα του παλαιού διχλωτού με επιμήκη διατομή
- Δ) το κοντό σκέλος του κυρίως σώματος (main body) του ενδοαυλικού αορτικού μοσχεύματος.

Σημειώνεται ότι στον ασθενή αυτό εστάλει ηξεολογικός έλεγχος από τη χρονική περίοδο της Νοσηλείας του στη Στεφανιαία Μονάδα και διαγνώσθηκαν θετικά τα αντισώματα καρδιολιπίνης, ενώ ο ασθενής βρέθηκε, επίσης, ετεροζυγώτης στο γονίδιο G 20210 A της προθρομβίνης. Τόσο δε κλινικά διεγχειρητικά, όσο και εργαστηριακά, διαπιστώθηκε ανθεκτικότητα στην ηπαρίνη. Έτσι, ο ασθενής ετέθη σε αντιπηκτική αγωγή δια βίου με κουμαρινικά. Τέλος, από το κληρονομικό ιστορικό αποδείχθηκε ότι τόσο ο πατέρας όσο και ο γιος του ασθενούς ήταν ετεροζυγώτες στο γονίδιο της προθρομβίνης χωρίς, όμως, γνωστές κλινικές εκδηλώσεις.

Μέθοδος

Ο ασθενής προσήλθε για προγραμματισμένη ενδοαγγειακή αντιμετώπιση του ΑΨΑ με μόσχευμα Gore Excluder. Με γενική αναισθησία και τομές κάθετες μηροβουβωνικές, παρασκευάζεται το περιφερικό τμήμα του παλαιού διχλωτού μοσχεύματος, άμφω. Με τη γνωστή ενδοαυλική τεχνική και με προγραμματισμένη τη δεξιά είσοδο του κυρίως σώματος του ενδομοσχεύματος, διενεργείται διεγχειρητικά, μέσω παρακέντησης του δεξιού σκέλους του παλαιού διχλωτού μοσχεύματος, αγγειογραφία με C ARM που απεικονίζει τον υγίη αυχένα προσγείωσης (μήκος 4 cm) του ΑΨΑ καθώς και το ύψος



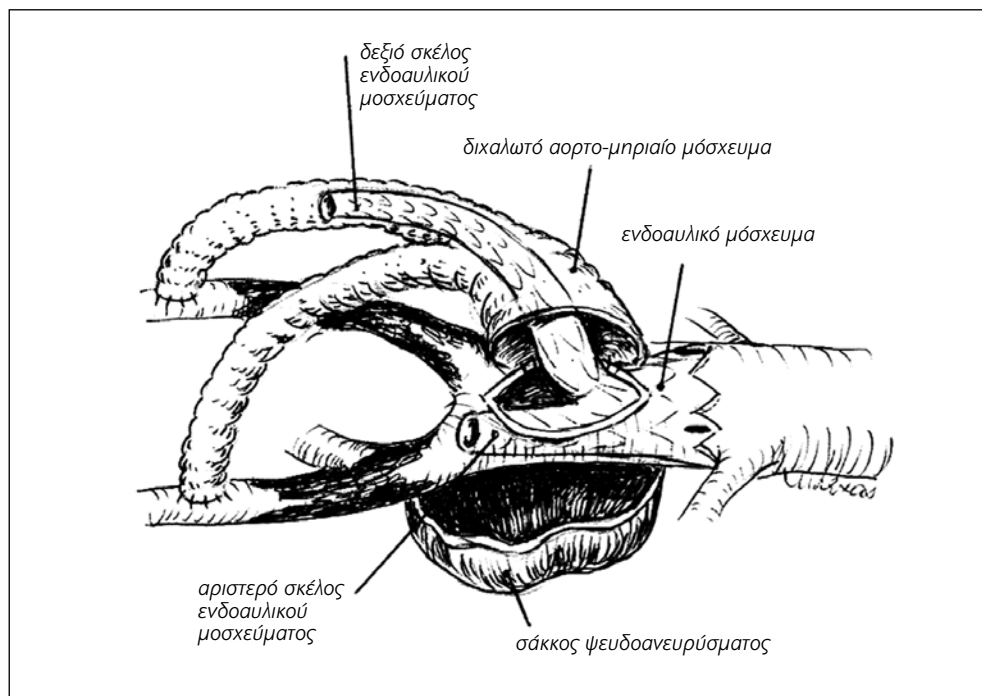
Εικόνα 4. Διεγχειρητική φωτογραφία (αρ. πλάγια λήψη) στην οποία φαίνεται:

- A) διανοιγμένο το τοίχωμα του ΑΨΑ
- B) το αριστερό σκέλος του παλαιού αορτομηριαίου μοσχεύματος
- Γ) το εκπτυγμένο ετερόπλευρο σκέλος (contralateral leg) του ενδοαυλικού μοσχεύματος
- Δ) το κοντό σκέλος του κυρίως σώματος (main body) του ενδοαυλικού αορτικού μοσχεύματος.

των νεφρικών αρτηριών. Ακολούθως, δια του θηκαριού των 18 Fr. εισάγεται το ενδομόσχευμα και εκπτύσσεται σε επίπεδο άμεσα κάτωθεν της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας, που έχει τη χαμηλότερη έκφυση από τις δύο. Η περιφερική έκπτυξη του συστοίχου σκέλους λαμβάνει χώρα εντός του δεξιού σκέλους του παλαιού διχλωτού μοσχεύματος, όπως άλλωστε είχε σχεδιαστεί.

Στη συνέχεια, γίνεται προσπάθεια καθετηριασμού δια του αριστερού σκέλους του παλαιού διχλωτού μοσχεύματος του ετερόπλευρου σκέλους του ενδομοσχεύματος. Πολλαπλές προσπάθειες με τη βοήθεια οδηγών καθετήρων Hink, Vanschie, Cobra, Simmons και Head Hunter απέτυχαν να καθετηριάσουν το ετερόπλευρο σκέλος του μοσχεύματος.

Στο σημείο αυτό αποφασίζεται και διενεργείται άμεσα μέση υπερυπομφάλιος τομή και παρασκευή της αριστεράς έξω πλευράς του ΑΨΑ ενώ, παράλληλα, ένα αορτικό μπαλόνι Latex έχει ήδη τοποθετηθεί δια του δεξιού θηκαριού στο επίπεδο του υγιούς υπονεφρικού αορτικού αυχένα, χωρίς να είναι εκπτυγμένο. Μετά από έκπτυξη του μπαλονιού και διαπίστωση απουσίας των σφύξεων στο σάκο του ΑΨΑ, εκτελείται επιμήκης τομή του αριστερού πλαγίου τοιχώματος του ΑΨΑ. Επισκοπικά αναδεικνύεται ο λόγος της αδυναμίας καθετηριασμού του ετερόπλευρου σκέλους (εικόνα 3,5). Συγκεκριμένα, το κοντό σκέλος του κυρίως σώματος του ενδομοσχεύ-



Σχήμα 1. Σχηματική απεικόνιση των δι-εγχειρητικών ευρημάτων (αρ. πλαγία προβολή) που κατέστησαν αναγκαία την υβριδική αντιμετώπιση.



Εικόνα 5. Μετεγχειρητική αγγειογραφία (C ARM) που απεικονίζει την αποκατάσταση του ΑΨΑ και την καλή βατότητα του ενδοαυλικού αορτικού μοσχεύματος χωρίς ανάδειξη ενδοδιαφυγής.

ματος έχει εκπτυχθεί μέσα στο υπονεφρικό τμήμα της κοιλιακής αορτής και σε επίπεδο άμεσα κάτωθεν (σε οβελιαία διατομή) από το εγγύς άκρο του παλαιού διχλωτού μοσχεύματος (σχήμα 1). Η μορφολογία αυτή καθιστούσε τον επιχειρούμενο καθετηριασμό του ετερόπλευρου αριστερού σκέλους ανέφικτο.

Αρχικά εκτελείται διατομή του αρ. σκέλους του παλαιού διχλωτού σε επίπεδο 2-3 cm από την έκφυσή

του από το κυρίως (ενιαίο) σώμα. Κατόπιν, υπό άμεση όραση των δύο άκρων, δηλαδή του κοντού αριστερού σκέλους του ενδομοσχεύματος και του εγγύς άκρου του αριστερού σκέλους του παλαιού διχλωτού στο επίπεδο που μόλις προηγουμένως κόπηκε, εκτελείται καθετηριασμός με την προβλεπόμενη διαδικασία. Τέλος, εισάγεται θηκάρι 12 Fr. και, δια αυτού, το ετερόπλευρο σκέλος του ενδομοσχεύματος. Η έκπτυξή του εκτελείται σε ένα ορατό τμήμα με άμεση όραση (εικόνα 4).

Με ανοικτό το αριστερό πλάγιο του σάκου του ΑΨΑ και αφότου εκκενωθεί το αορτικό μπαλόνι αποκλεισμού και αποκατασταθεί η ροή εντός της αορτής (inflow), γίνεται έλεγχος για ενδοδιαφυγή, ο οποίος είναι αρνητικός (εικόνα 5). Ο έλεγχος, ωστόσο, των μυριαίων σφύξεων αναδεικνύει μία ήπια υστέρηση της αριστερής πλευράς σε σχέση με τη δεξιά. Εκτελείται αιμόσταση και συρραφή των τραυμάτων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ

Πριν ακόμα ο ασθενής εξέλθει από το χειρουργείο, παρατηρείται εξαφάνιση των σφύξεων της αριστερής μυριαίας αρτηρίας και εκτελείται επείγουσα διερεύνηση του αριστερού μυριαίου διχασμού. Παρατηρείται διεγχειρητικά μία μεγάλη στένωση του τελικού τμήματος της αριστερής κοινής μυριαίας αρτηρίας από υπερπλασία του ενδοθηλίου, με αποτέλεσμα μεγάλου βαθμού στένωση στην έκφυση τόσο της επιπολής, όσο και της εν τω βάθει

μηριαίας αρτηρίας. Πραγματοποιείται θρομβεκτομή με καθετήρα Fogarty, τοπική ενδαρτηρεκτομή και, τέλος, τοποθετείται από την κοινή προς την επιπολής αριστερά μηριαία Dacron Patch. Ο ασθενής οδηγείται στη ΜΕΘ με ψηλαφητές όλες τις αρτηρίες του δεξιού κάτω άκρου ενώ στην αριστερή πλευρά είναι ψηλαφητή μόνον η μηριαία αρτηρία και κλινικά η περιφερική αιμάτωση είναι ικανοποιητική (ΚΒ Δείκτης: 0,6). Η μετεγχειρητική πορεία κρίνεται ομαλή, χωρίς ανάπτυξη τοπικών ή συστηματικών επιπλοκών. Ο ασθενής εξήλθε την 8η μπ. μέρα σε καλή γενική κατάσταση. Ο ασθενής σήμερα, 9 μήνες μετά την επέμβαση αυτή, έχει και ψηλαφητή ιγνυακή αριστερά και ο ΚΒ Δείκτης είναι 1 δεξιά και 0,7 αριστερά. Σημειώνεται ότι δεν αναφέρεται διαλείπουσα χλωρότητα από το αριστερό σκέλος και, για το λόγο αυτό, δεν αποφασίσθηκε καμία περαιτέρω επεμβατική πράξη. Ο ασθενής εξακολουθεί να λαμβάνει από του στόματος αντιπηκτικά.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το ΑΨΑ αποτελεί μία ευτυχώς σπάνια απώτερη επιπλοκή μετά από επεμβάσεις της κοιλιακής αορτής για αντιμετώπιση, ανευρυσματικής ή αποφρακτικής νόσου. Η δυσχερής προσπέλαση και παρασκευή της περιοχής αυτής, καθώς και ο αυξημένος δείκτης διεγχειρητικών επιπλοκών (κυρίως αιμορραγίας) αλλά και μετεγχειρητικής θνησιμότητας και θνητότητας αναγκάζουν τον αγγειοχειρουργό να αναζητήσει λύσεις ασφαλέστερες και κατά το δυνατόν απλούστερες.

Στην κατεύθυνση αυτή, η αντιμετώπιση τέτοιων παθήσεων με την ενδοαγγειακή μέθοδο κερδίζει συνεχώς έδαφος⁴. Φαίνεται, όμως, ότι η αμιγής ενδοαγγειακή μέθοδος δεν είναι σε θέση να αντιμετωπίσει το σύνολο των ΑΨΑ, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει ανατομική ιδιομορφία της περιοχής. Ο, συνδυασμός ενδοαγγειακής και κλασσικής (υβριδικής) μεθόδου στην αντιμετώπιση τέτοιων πολύπλοκων περιπτώσεων φαίνεται ότι αποτελεί μία εναλλακτική λύση που θα πρέπει να επιχειρείται. Από την παρουσίαση της περίπτωσης αυτής προκύπτουν εύλογα δύο ερωτήματα:

1) Γιατί δεν έγινε απευθείας μετατροπή της επέμβασης σε ανοικτή;

Η απάντηση έχει δύο σκέλη. Στην περίπτωση αυτή θα έπρεπε να αφαιρεθεί το ήδη εκπτυγμένο σε σωστή θέση ενδομόσχευμα (κατά το κύριο σώμα). Θα έπρεπε να γίνει λεπτομερής παρασκευή του υγιούς χειρουργικού αυχένα και, τέλος, θα έπρεπε να τοποθετηθεί ένα νέο συμβατικό μόσχευμα με εκτέλεση δύο αναστομώνσεων. Είναι εμφανές ότι η διαδικασία που ακολουθήθηκε ήταν απλούστερη.

2) Γιατί δεν προτιμήθηκε οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση;

Η απάντηση στο ερώτημα αυτό είναι δυσκολότερη. Είναι βέβαιο ότι η προσπέλαση αυτή βελτιώνει ποιοτικά τη μετεγχειρητική νοσηλεία. Ωστόσο, στην περίπτωση ενός ΑΨΑ δεν είναι βέβαιο ότι σαν προσπέλαση θα είναι απλούστερη και λιγότερο επικίνδυνη, ειδικά αν δεν εφαρμόζεται τακτικά από τη χειρουργική ομάδα. Τέλος, πρέπει ο χειρουργός να επιλέγει τον ταχύτερο και οικιότερο γι' αυτόν δρόμο όταν ένα χειρουργείο διαρκεί πολύ και δημιουργούνται δυσκολίες τέτοιες που καθιστούν τον αρχικό σχεδιασμό ανέφικτο.

Η υβριδική αντιμετώπιση του ΑΨΑ δεν ήταν προγραμματισμένη αλλά αποφασίσθηκε και εκτελέσθηκε εκτάκτως κατά την πορεία της επέμβασης.

Συμπερασματικά, ο αγγειοχειρουργός που σχεδιάζει να αντιμετωπίσει ενδοαγγειακά ένα ΑΨΑ θα πρέπει να είναι έτοιμος να μετατρέψει την επέμβαση σε υβριδική με στόχο την αποτροπή της μετατροπής της επέμβασης σε ανοικτή εαν αυτό δεν αποτελεί τη μοναδική εφικτή λύση.

ABSTRACT

Abdominal aortic anastomotic aneurysm treatment with hybrid technique

Giannakakis S, Moustogiannis P, Sechas MN, Gougoulakis A.

Vascular Surgery Dpt., Hygeia Hospital, Athens, Greece

Purpose: presentation of an interesting case of an anastomotic abdominal aortic pseudo aneurysm treated with compined endovascular and open repair.

Material-method: A 46 years old male, known to have G20210A prothrombine gene mutation, patient presented with a diagnosed anastomotic aneurysm of the proximal anastomosis of a previously inserted aortobifemoral bypass graft.

Treatment was planned to be performed by an endovascular procedure. This proved to be non feasible due to anatomical reasons and the operation was concluded with a hybrid procedure.

The immediate result was satisfactory and patient was discharged home without endoleak or other type of complications and remains well nine months after the procedure.

Conclusion: Hybrid technique when treating pseudo

aneurysms of abdominal aorta is a reliable alternative method.

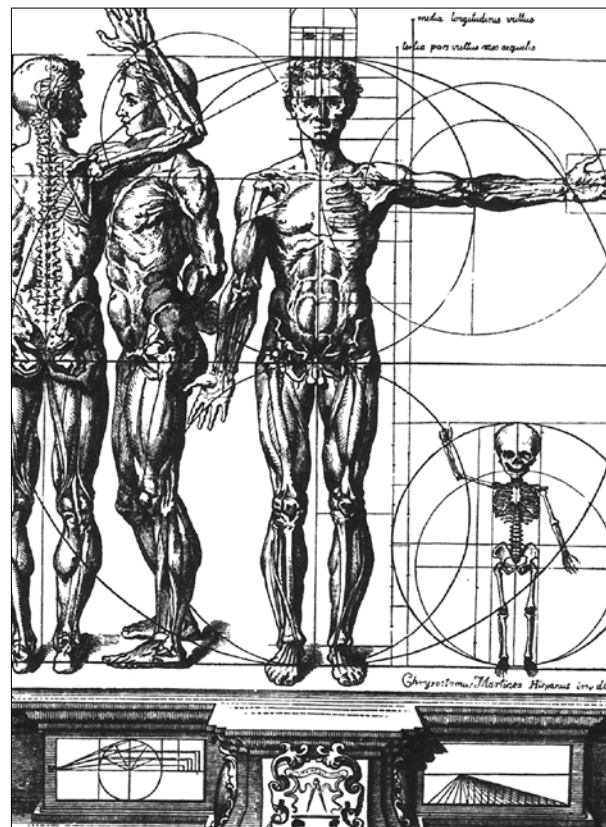
Key words: *pseudo-aneurysm, abdominal aorta, hybrid approach.*

Δεύθυνση αλληλογραφίας:

Σ. Γιαννακάκης
Αγγειοχειρουργική Κλινική
Διαγνωστικό και θεραπευτικό κέντρο Υγεία
Ερ. Σταυρού 4
151 23, Μαρούσι
Αθήνα

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Zhou W, Bush RL, Bhama JK, Lin PH, Safaya R, Lumsden AB. Repair of anastomotic abdominal aortic pseudoaneurysm utilizing sequential AneuRx aortic cuffs in an overlapping configuration. *Ann Vasc Surg* 2006 Jan; 20(1):17-22.
2. Von Segesser LK, Marty B, Tozzi P, Huber C, Bruschweiler I, Gallino A, Hayoz D, Ruchat P. Endovascular surgery for failed open aortic aneurysm repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004 Sep; 26(3):614-20.
3. Van Herwaarden JA, Waasdorp EJ, Bendermacher BL, van den Berg JC, Teijink JA, Moll FL. Endovascular repair of paraanastomotic aneurysms after previous open aortic prosthetic reconstruction. *Ann Vasc Surg*. 2004 May; 18(3):280-6.
4. Magnan PE, Albertini JN, Bartoli JM, Ede B, Valerio N, Moulin G, Branchereau A. Endovascular treatment of anastomotic false aneurysms of the abdominal aorta. *Ann Vasc Surg*. 2003 Jul; 17(4):365-74.
5. Tiesenhausen K, Hausegger KA, Tauss J, Amann W, Koch G. Endovascular treatment of proximal anastomotic aneurysms after aortic prosthetic reconstruction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001 Jan-Feb; 24(1):49-52.
6. Nanas JN, Gougoulakis A, Kanakakis J. Acute coronary and peripheral arterial thrombosis following percutaneous coronary intervention in a patient with previously undiagnosed inherited thrombophilia. *Can J Cardiol* 2003 Aug; 19(9):1063-5.



Προοπτικές της
ανθρώπινης φιγούρας
μέσα του 17ου αιώνα.

ΑΡΘΡΟ

Η επικοινωνία του γιατρού με τον άρρωστο

Δ-Σ. Γ. Γεωργόπουλος

«Ο καλός γιατρός, είτε είναι γενικός είτε είναι ειδικός, μελετά την προσωπικότητα του αρρώστου όσο και την πάθησή του.»
Sir Hugh Cairns, 1896-1952¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η επιτυχημένη επικοινωνία μεταξύ του γιατρού και του αρρώστου επηρεάζει αποφασιστικά την επάρκεια της φροντίδας του, την ικανοποίησή του, τη συμμόρφωση και την ανταπόκρισή του στη θεραπεία^{2,3,4}.

Στην Ελλάδα, το θέμα αυτό δε συμπεριλαμβάνεται στον κύκλο των μαθημάτων της Ιατρικής Σχολής, ούτε υπάρχουν οι σχετικές για το θέμα οδηγίες από το Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας.

Η διοίκηση και η διαχείριση των Υπηρεσιών Υγείας δεν μπορεί να είναι επιτυχημένη εάν δεν εξασφαλισθεί πρώτα η σωστή επικοινωνία του γιατρού με τον άρρωστο. Η επικοινωνία είναι μια απλή αλλά συγχρόνως και δύσκολη λειτουργία.

Η ΤΑΚΤΙΚΗ ΤΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΜΕ ΤΟΝ ΑΡΡΩΣΤΟ

Κατά παράδοση, οι γιατροί μας έχουν καθιερώσει μια πατερναλιστική αντιμετώπιση των αρρώστων, ενώ ο παραδοσιακός άρρωστος εμφανίζεται σε «ρόλο πάσχοντος», δείχνοντας εξαρτημένη συμπεριφορά και έχοντας απεμπολήσει τον οποιονδήποτε έλεγχο της υγείας του στο γιατρό⁴.

Αντίθετα, η σημερινή τακτική για τη φροντίδα του αρρώστου δίνει μεγαλύτερη έμφαση στην πρόληψη, έτσι ώστε να παροτρύνεται ο άρρωστος να συζητά τα προβλήματά του με τα κατάλληλα μέλη μιας διεπιστημονικής ομάδας φροντίδας.

Η επικοινωνία απαιτεί την ανταλλαγή γνώσεων, σκέψεων, αισθημάτων, ιδεών και εμπειριών μεταξύ των ατόμων. Κάτι τέτοιο θεωρείται ότι έχει συμβεί όταν ένα άτομο έχει δράσει έτσι ώστε να αλλάξει η συμπεριφορά και η σκέψη ενός άλλου ατόμου. Η καθιέρωση μιας καλής σχέσης με τον άρρωστο είναι ζωτικής σημασίας για μια αποτελεσματική επικοινωνία.

Δύο είναι οι βασικές τακτικές επικοινωνίας με τον άρρωστο: η στάση αποδοχής του αρρώστου και η κριτική στάση προς τον άρρωστο⁵. Ως στάση αποδοχής του αρρώστου θεωρείται η ικανότητα του γιατρού να επιδεικνύει κατανόηση για τις γνώσεις, τα πιστεύω, τις αξίες και τη συμπεριφορά του αρρώστου και να αποδέχεται τις απόψεις του. Η κριτική στάση προς τον άρρωστο εκφράζεται με μια άκαμπτη στάση που εκτιμά την αξία του ασθενούς σε σχέση με τις γνώσεις του και τα πιστεύω του, τις αξίες του και τη συμπεριφορά του και θέτει την άποψη των επαγγελματιών υγείας πάνω από την άποψη του αρρώστου. Είναι γνωστό ότι το ύφος της συνέντευξης επηρεάζεται από την άποψη που έχει ο γιατρός για τη σχέση του με τον άρρωστο και ότι δεν υπάρχει απόλυτος διαχωρισμός μεταξύ της συνέντευξης που είναι επικεντρωμένη στο γιατρό και εκείνης που είναι επικεντρωμένη στον άρρωστο. Μια συνέντευξη επικεντρωμένη στον άρρωστο αναδεικνύει πολύ περισσότερες πληροφορίες από εκείνη που επικεντρώνεται στο γιατρό ή τη νοσηλεύτρια, ενώ η στάση αποδοχής του αρρώστου από το γιατρό παροτρύνει τον άρρωστο να είναι ανεξάρτητος. Κατ' αντίθεση, η κριτική στάση απέναντί του τον οδηγεί σε εξάρτηση από το γιατρό και σε ανικανότητα για συνεργασία. Για τους λόγους αυτούς, η ιατροκεντρική επικοινωνία πρέπει να μεταβληθεί σε μια ανθρωποκεντρική επικοινωνία.

ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΜΕ ΤΟΝ ΑΡΡΩΣΤΟ

Οι Pendleton και συν⁶ προσδιόρισαν τους στόχους που ευοδώνουν μια εποικοδομητική επικοινωνία με τον άρρωστο:

α. Καθορισμός των λόγων της παρουσίας του αρρώστου στο γιατρό τη συγκεκριμένη χρονική στιγμή καθώς και του είδους και του ιστορικού του προβλήματος.

β. Προσδιορισμός των ανησυχιών του αρρώστου για την πάθησή του, των προβλημάτων που παρουσιάζονται και της επίδρασής τους στη ζωή του. Προβλήματα άλλου τύπου πρέπει, επίσης, να ληφθούν υπόψη, όπως για παράδειγμα οι παράγοντες κινδύνου για τις χρόνιες παθήσεις καθώς και τα συναισθηματικά του προβλήματα.

γ. Επιλογή, σε συνεργασία με τον άρρωστο, της κατάλληλης δράσης για κάθε ένα από τα προβλήματα. Κάτι

τέτοιο προϋποθέτει ότι ο γιατρός και η νοσηλεύτρια από τη μια μεριά και ο άρρωστος από την άλλη επιτυγχάνουν αμοιβαία κατανόηση της πάθησης, ενώ ο άρρωστος συμμετέχει στο πρόγραμμα της θεραπείας του και παροτρύνεται να είναι υπεύθυνος για την υγεία του.

Αφού επιτευχθεί η διάγνωση της πάθησης, ο γιατρός εξηγεί συνήθως το πρόγραμμα της θεραπείας, ενώ θα πρέπει να καθορίσει το τι επιθυμεί να γνωρίζει ο άρρωστος για το πρόβλημά του, ώστε να τον κατατοπίσει και να του συμπαρασταθεί. Ο γιατρός πρέπει, επίσης, να καθοδηγεί τον άρρωστο με την παροχή πληροφοριών, καθώς ο άρρωστος μπορεί να έχει δυσκολία στη διατύπωση ερωτήσεων. Εάν είναι αναγκαίο, ο γιατρός θα πρέπει να εξηγήσει στον άρρωστο ότι ο ίδιος δεν είναι κατάλληλος να τον συμβουλευτεί για το πρόβλημά του και να τον παραπέμψει σε άλλο ειδικό.

Η παροχή πληροφοριών στον άρρωστο είναι μια πολύ σημαντική διαδικασία αφού μειώνει το άγχος του αρρώστου, ενώ είναι πολλές φορές δύσκολο να εκτιμηθεί το εύρος της πληροφόρησης που επιθυμεί και αντέχει ο ίδιος. Σε ορισμένους αρρώστους, ο εκτεταμένος κατατοπισμός είναι δυνατόν να αυξήσει το άγχος τους και για τούτο είναι απαραίτητο να προσδιοριστεί με ακρίβεια η αντοχή του αρρώστου στο μέγεθος και το περιεχόμενο της πληροφόρησης.

Η χειρότερη τακτική είναι ο γιατρός «να το παίζει σίγουρος», δηλαδή να παρέχει στον άρρωστο περιορισμένης έκτασης πληροφορίες. Οι γραπτές πληροφορίες πλεονεκτούν των προφορικών επειδή είναι δυνατόν να παρέχουν λεπτομέρειες και να επεξηγούν δυσνόητα θέματα. Ένα σωστά παρουσιαζόμενο φυλλάδιο, που παρέχεται προσωπικά στον άρρωστο και επεξηγείται από το γιατρό ή τη νοσηλεύτρια, έχει πολύ περισσότερες πιθανότητες να γίνει καταληπτό, ενώ παροτρύνει τον άρρωστο για δράση προς όφελος της υγείας του³. Για να έχουν απήχηση τα ενημερωτικά φυλλάδια πρέπει να καλύπτουν δύο βασικές παραμέτρους: το τι επιθυμούν να γνωρίζουν οι άρρωστοι και το τι πρέπει να αντιληφθούν και να κατανοήσουν.

ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Η ικανοποίηση του αρρώστου από την επικοινωνία του με το γιατρό και τους συνεργάτες του έχει σχέση με τη διαμέσου του λόγου και της έκφρασης του σώματος, συμπεριφορά τους. Οι νοητικές προσδοκίες του αρρώστου ικανοποιούνται κυρίως από τη διαμέσου του λόγου επικοινωνία και την πληροφόρηση, που τον ενισχύει και τον καθιστά, ενώ οι συναισθηματικές

ανάγκες του αρρώστου ικανοποιούνται από το γιατρό και την ομάδα του με την εκδήλωση από μέρους τους ενδιαφέροντος και ενσυναίσθησης, καθώς και με τη φιλική και την ευνοϊκή συμπεριφορά που εκδηλώνεται με τις κινήσεις των άκρων και τις θέσεις του σώματος, δηλαδή με την έκφραση του σώματος. Με όλα αυτά επιτυγχάνεται ένας σημαντικός επηρεασμός της συναισθηματικής αντίδρασης του αρρώστου.

Η ικανοποίηση του αρρώστου από την επικοινωνία του με το γιατρό είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας επηρεασμού της συμμόρφωσής του στις οδηγίες, στις συμβουλές και στις παροτρύνσεις. Πολλοί άρρωστοι ξεχνούν ή αγνοούν αυτά που λέγονται από τους γιατρούς. Για παράδειγμα, το 30% των φαρμάκων που συνταγογραφούνται, είτε δε λαμβάνονται υπόψη από τον άρρωστο, είτε λαμβάνονται με λάθος τρόπο, επειδή δεν έγινε κατανοητή η ιατρική συμβουλή ή επειδή ο άρρωστος δε θυμάται το τι ακριβώς συζητήθηκε κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας τους⁷.

Ερευνητικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι ικανοποιημένοι από την επικοινωνία με το γιατρό άρρωστοι έχουν πολύ μεγαλύτερη πιθανότητα να θυμούνται τις σωστές πληροφορίες και να συμμορφώνονται με τις θεραπευτικές συμβουλές από τους ανικανοποίητους άρρωστους⁸.

ΠΑΡΟΧΗ ΟΔΗΓΙΩΝ ΚΑΙ ΕΞΗΓΗΣΕΩΝ - ΠΑΡΟΧΗ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗΣ ΣΤΟΝ ΑΡΡΩΣΤΟ

Η εξήγηση και η επεξήγηση είναι τα βασικά στοιχεία της επικοινωνίας γιατρού-αρρώστου και προϋποθέτουν την κατανόηση του συνομιλητή. Προκειμένου να δοθεί μια οδηγία ή επεξήγηση, ο γιατρός και οι συνεργάτες του πρέπει να λάβουν σοβαρά υπόψη σε ποιον απευθύνονται. Αυτό απαιτεί εκτίμηση του επιπέδου της αντίληψης, της εκπαίδευσης και των εμπειριών του ασθενούς στα θέματα της υγείας.

Τα πιο σημαντικά χαρακτηριστικά της εξήγησης είναι η ειλικρίνεια, ο ενθουσιασμός, η εξωτερίκευση με μικρές προτάσεις, η επίδειξη ενδιαφέροντος και λογικής, η χρησιμοποίηση του ευθέως και όχι του πλάγιου λόγου και η επικέντρωση στο πρόβλημα. Επίσης, θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί το κατάλληλο λεξιλόγιο που αρμόζει στο επίπεδο της μόρφωσης του αρρώστου, με ιδιαίτερη έμφαση στα σημαντικά σημεία χωρίς ασάφειες, όπως και η χρησιμοποίηση εικόνων και σκίτσων⁹.

Εκτός από την παροχή οδηγιών και εξηγήσεων, οι ασθενείς έχουν συχνά ανάγκη και συμβουλευτικής. Η συμβουλευτική είναι μια πολύ διαφορετική διαδικασία από το να παρέχει κάποιος οδηγίες και εξηγήσεις. Μπορεί να οριστεί ως η διαδικασία κατά την οποία ένα

άτομο βοηθά ένα άλλο να ξεδιαλύνει την κατάσταση της ζωής του και να αποφασίσει για τους τρόπους της παραπέρα δράσης του. Δηλαδή, ο γιατρός και τα μέλη της ομάδας του θα πρέπει να ακούν και να διερευνούν την κατάσταση του αρρώστου και να τη συσχετίζουν με το βασικό του πρόβλημα, ενώ, συγχρόνως, θα πρέπει να επιδεικνύουν ενσυναίσθηση προς τον άρρωστο και να ανταποκρίνονται στα αισθήματά του.

Γι' αυτό απαιτούνται γνώσεις και ικανότητα για συμβουλευτική που θα συμβάλλουν ώστε η κατάσταση να μην είναι απειλητική για τον άρρωστο, να μπορέσει να αναγνωρίσει τα αισθήματά του σχετικά με την αρρώστια του και να διευκολυνθεί στην εξωτερίκευσή τους. Ο γιατρός θα πρέπει να εκπέμπει ένα πνεύμα κατανόησης και αποδοχής του αρρώστου και να του παρέχει υποστήριξη. Οι γνώσεις και η ικανότητα για συμβουλευτική είναι, επίσης, χρήσιμες για την ανακάλυψη των ψυχολογικών προβλημάτων που καλύπτονται από την κλινική εικόνα που παρουσιάζει ο άρρωστος.

Τα στελέχη της φροντίδας υγείας επιφορτίζονται πολλές φορές με την υποχρέωση να ανακοινώνουν δυσάρεστα νέα ή να εμψυχώνουν τους άρρωστους. Οι πληροφορίες αυτές είναι πολύ σημαντικές επειδή η στεναχώρια, το άγχος και η ένταση που προκαλούν μειώνουν την ικανότητα του αρρώστου να αντισταθεί στη μόλυνση, εμποδίζοντας την επάρκεια του ανθρώπινου συστήματος ανοσίας. Έτσι, εάν ο άρρωστος είναι αγχωμένος και στεναχωρημένος για την πάθησή του, έχει πολλές πιθανότητες να εμφανίσει δευτερευόντως μολύνσεις και άλλα προβλήματα που σχετίζονται με το άγχος του¹⁰.

Η διαδικασία της συνέντευξης αποτελεί θέμα της εκπαίδευσης των γιατρών και των νοσηλευτών και θα πρέπει να εντάσσεται στα πλαίσια της βασικής εκπαίδευσης στην ιατρική και τη νοσηλευτική. Στην παρούσα εργασία έχει παραληφθεί η αναφορά στο θέμα της εκπαίδευσης για τη συνέντευξη και ο αναγνώστης παραπέμπεται σε εξειδικευμένες πηγές¹¹.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η εποικοδομητική επικοινωνία του γιατρού με τον άρρωστο αυξάνει τις πληροφορίες επάνω στις οποίες θα στηριχθεί η διάγνωση και η θεραπεία. Επιπρόσθετα, ο άρρωστος αισθάνεται ικανοποίηση από τη συνέντευξη και συμμορφώνεται σε μεγαλύτερο βαθμό με τις οδηγίες και τις συμβουλές του γιατρού. Η αντιμετώπιση του αρρώστου στη διαλεύκανση και τη θεραπεία της πάθησής του βελτιώνεται, με αποτέλεσμα τη μείωση των επισκέψεων του στο γιατρό. Επίσης, η ένταση και

το άγχος του αρρώστου αλλά και του γιατρού και της ομάδας υγείας μειώνεται, με αποτέλεσμα την προώθηση της υγείας όλων των εμπλεκόμενων. Το κέντρο του ενδιαφέροντος όλων μας πρέπει να είναι ο άρρωστος και όχι ο γιατρός. Ο άρρωστος προσέρχεται στο γιατρό χωρίς άμυνες, αδύναμος. Υποχρέωσή μας είναι να τον ενδυναμώσουμε ώστε να αντιμετωπίσει την πάθησή του και να τον βοηθήσουμε να θεραπευθεί. Εφόσον γνωρίζουμε τις βασικές αρχές της εξάσκησης της ιατρικής επιστήμης θα πρέπει να αποφεύγουμε να «τρομοκρατούμε» τον άρρωστο με τη συμπεριφορά μας και την επίδειξη των γνώσεών μας, ενώ, από την άλλη μεριά, πρέπει να είμαστε ειλικρινείς και έντιμοι μαζί του¹².

ABSTRACT

The communication between the doctor and the patient

Georgopoulos D-SG

*Vascular Surgery Clinics of "Elpis" Hospital (12/1985-8/1992),
"Konstantopoulou - Ag. Olga" (10/1996-6/2006)*

The successful communication between the doctor and the patient affects the level of his satisfaction, his compliance and his response to the therapy.

In Greece, this subject is not included in the educational program of Medical School and there are no relevant instructions available concerning this matter. This

communication is simple but sometimes it can be proven very difficult.

Key words: *communication, compliance.*

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cairns H. The student's objective. *Lancet* 1949; 2:665-6.
2. Calnan J. *Talking to Patients: A Guide to Good Practice.* Heinemann Medical Books London, 1983.
3. Myerscough PR. *Talking with Patients: A Basic Clinical Skill.* Oxford University Press Oxford, 1989.
4. Stewart M & Porter D. *Communicating with Medical Patients.* Sage Publications Newbury Park Ca USA, 1989.
5. Bensing J. Doctor-patient communication and quality care. *Social Science and Medicine* 1991; 32:1.301-1.310.
6. Pendleton D, Schofield T. & Tate PT. *The Consultation.* Oxford University Press Oxford, 1984.
7. Walton J et al. *Talking with Patients: A Teaching Approach,* (revised edition) Nuffield Trust London, 1988.
8. Copeman JP & Van Zwanenberg TD. *Practice receptionists.* Heinemann Medical Books London, 1983.
9. Livesey PG. *Partners in Care: The Consultation in General Practice.* Heinemann, London, 1986.
10. Markus AC, Murray Parks C, Tompson P & Johnston M. *Psychological Problems in General Practice.* Oxford University Press, Oxford, 1989.
11. Browne K. *Communication with Patients. The Publishing Initiatives Partnership Kent,* 1992.
12. Γεωργόπουλος Δ-ΣΓ. Αποχαιρετισμός στην Αγγειοχειρουργική. Στο Δ-Σ Γ Γεωργόπουλος, Δ-Ρ Ν Σταράμος (Επιμ). Εκπαίδευση στην Αγγειοχειρουργική. Συνθήκες-Απόψεις-Προτάσεις Εκπαιδευτών-Εκπαιδευόμενων. Έκδοση Αγγειοχειρουργικού Τμήματος Κωνσταντοπούλειο-Αγία Όλγα, σελ. 573-579, Αθήνα, 2006.



Λεπτομέρεια από σπουδή σε κρανίο, τέλη 15ου ή αρχές 16ου αιώνα του Leonardo Da Vinci.

ΠΡΟΣΕΧΕΙΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΣΥΝΑΝΤΗΣΕΙΣ

Ν. Ιωνία, 15.01.2007

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Το Αγγειοχειρουργικό Τμήμα του Κωνσταντοπούλειου Γενικού Νοσοκομείου «Η Αγία Όλγα», σε συνεργασία με την Ελληνική Αγγειοχειρουργική Εταιρεία διοργανώνει το επίσης Συμπόσιό του με θέμα: «Ιδιαίτερες περιπτώσεις και επιπλοκές στην ενδαγγειακή και κλασική Αγγειοχειρουργική», το οποίο θα πραγματοποιηθεί στο αμφιθέατρο του Νοσοκομείου στις 20 Οκτωβρίου 2007. Το Συμπόσιο θα τεθεί υπό την αιγίδα του Υπουργείου Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης.

Καλούνται όσοι συνάδελφοι επιθυμούν να παρουσιάσουν την εμπειρία τους, να υποβάλουν τον τίτλο των εισηγήσεων καθώς και περίληψη αυτών, αυστηρά το αργότερο έως 30.06.2007.

Σας προσκαλούμε, λοιπόν, να εκδηλώσετε το ενδιαφέρον σας για το Συμπόσιο του Οκτωβρίου 2007, σε συνεννόηση με τον Επιμελητή Δρα Παύλο Αντωνιάδη (τηλ: 210 2710010, 2719860, 6944561777 – e-mail: pnantoniadis@yahoo.gr), δηλώνοντας τον τίτλο και τους συνεργάτες της εισήγησής σας.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,

Οργανωτική Επιτροπή:
ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΣΤΑΡΑΜΟΣ
ΠΑΥΛΟΣ ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ
ΜΑΝΩΛΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ
ΑΛΕΞΗΣ ΚΑΛΑΜΑΡΑΣ
ΓΙΩΡΓΟΣ ΓΕΡΟΠΑΠΑΣ

Πρόεδρος Ελληνικής
Αγγειοχειρουργικής Εταιρείας
Χρήστος Λιάπης



ΠΡΟΣΕΧΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

Προσεχείς επιστημονικές συναντήσεις**Επιμέλεια: Β. Παπαβασιλείου****33ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο**

2-5 Μαΐου 2007, Αθήνα
Ξενοδοχείο Hilton
Πληροφορίες: Ιατρική Εταιρεία Αθηνών
Τηλ.: 210 7211845
Fax: 210 7215082
Website: www.mednet.gr

29th International Congress of the European Hernia Society

6-9 Μαΐου 2007, Αθήνα
Athens Hilton Hotel
Πληροφορίες: Website: www.hernia2007.org

17ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αναισθησιολογίας

9-13 Μαΐου 2007, Αθήνα
Ξενοδοχείο Hilton
Πληροφορίες: Aktina-City Congress
Τηλ.: 210 3232433
Fax: 210 3232338
Website: www.citycongress.com/eae2007

56th European Society for Cardio-vascular Society Annual Congress

17-20 Μαΐου 2007, Venice, Italy
Πληροφορίες: Website: www.ESCVS.ORG

Society for Vascular Surgery (SVS) Vascular Annual Meeting

7-10 Ιουνίου 2007, Baltimor, Maryland
The Baltimore Convention Center
Πληροφορίες: Email: vascular@vascularsociety.org

5th International Congress of the Vascular Access Society (VAS)

11-13 Ιουνίου 2007, Nice Acropolis, France
Palais des Congres
Πληροφορίες: Email: contract@cr2conseil.com
Website: www.sfav.org

Multidisciplinary European Endovascular Therapy (M.E.E.T.)

13-17 Ιουνίου 2007, Cannes, French Riviera
Πληροφορίες: Τηλ.: +33 491097053
Fax: +33 496153308
Website: www.meetcongress.com

The European Society for Vascular Surgery - XXI Annual Meeting

20-23 Σεπτεμβρίου 2007, Spain
Palacio de Congresos de Madrid
Πληροφορίες: www.esvs.org

5th Congress On Techniques and Innovations in Vascular Surgery

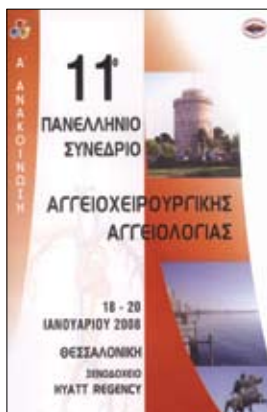
4-5 Οκτωβρίου 2007, Paris
Πληροφορίες: www.vascular-research.org

XVI International Laparoscopic Vascular Course

4-5 Οκτωβρίου 2007, Quebec City, Canada
Πληροφορίες: www.vascularlaparoscopy.net

8ο Συνέδριο Χειρουργικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδας

18-21 Οκτωβρίου 2007, Θεσσαλονίκη
Porto Palace
Πληροφορίες: Global events
Τηλ.: 2310 247743
Fax: 2310 247746
E mail: info@globalevents.gr
Website: www.globalevents.gr



11ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αγγειοχειρουργικής Αγγειολογίας

18-20 Ιανουαρίου 2008, Θεσσαλονίκη

Hyatt Regency

Πληροφορίες: Global Events

Εγνατία 117, 546 35

Τηλ.: 2310 247734, Fax: 2310 247746

E-mail: info@globalevents.gr

Website: www.globalevents.gr

XXIII World Congress of the International Union of Angiology

21-25 Ιουνίου 2008, Athens, Greece

Athens Hilton Hotel

Πληροφορίες: Website: www.IUA2008-athens.com

συνέδρια
2008